

ANNÉE 1928

THESE **265** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

PIERRE VARÉ

Né à Paris, le 30 Juin 1899

Travail du Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine
de Paris (Institut expérimental de Vaugirard)

VAGOTONIE

ET

EXCITABILITÉ CÉRÉBRALE

Président : M. ROGER, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1928

THESE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152015_0129

ANNÉE 1928

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

PIERRE VARE

Né à Paris, le 30 Juin 1899

Travail du Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine
de Paris (Institut expérimental de Vaugirard)

VAGOTONIE

ET

EXCITABILITÉ CÉRÉBRALE

Président : M. ROGER, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—
1928

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie.	ROGER.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie organique et chimie générale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.	SICARD.
Pathologie chirurgicale.	LECÈNE.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LÆPER.
Hygiène.	N.
Médecine / gale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.	RATHERY.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
Clinique chirurgicale.	DELBET.
	HARTMANN.
	LEJARS.
Clinique ophtalmologique.	GOSSET.
	TERRIEN.
	LEGUEU.
Clinique urologique.	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Professeur sans chaire.	RRANCA.
Hydrologie, thérapeutique et climatologie.	M. VILLARET.
Clinique de la tuberculose.	L. BERNARD.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale	HUTINEL.	Pathologie médicale.
ALAJOUANINE	Neurologie et psychiatrie.	JOYEUX	Parasitologie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.	LABBÉ (Henri).	Chimie biologique
BASSET.	Pathologie chirurgicale.	LARDENNOIS.	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.	LEMAITRÉ.	Oto-rhino-laryngie.
BINET.	Physiologie.	LÉVY-SOLAL.	Obstétrique
BLANCHETIÈRE.	Chimie biologique.	LHERMITTE.	Pathologie mentale.
BROCQ.	Pathologie chirurgicale.	LIAN.	Pathologie médicale.
BRULÉ.	Pathologie médicale.	LEROUX.	Anatomie pathologique.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.	MATHIEU.	Pathologie chirurgicale.
CHABROL	Pathologie médicale.	METZGER.	Obstétrique.
CHIRAY	Pathologie médicale	MONDOR.	Pathologie chirurgicale
CLERC.	Pathologie médicale.	MOURE.	Pathologie chirurgicale.
DEBRÉ.	Hygiène.	MULON.	Histologie
DOGNON.	Physique.	PHILIBERT.	Bactériologie
DONZELOT.	Pathologie médicale.	QUÉNU.	Pathologie chirurgicale.
DUVOIR	Médecine légale.	RICHET Fils.	Physiologie.
ÉCALLE.	Obstétrique.	SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
FIESSINGER.	Pathologie médicale	VALLERY-RADOT (Pasteur).	Pathologie médicale.
GARNIER.	Pathologie expérimentale.	VAUDESCAL.	Obstétrique
GATELLIER.	Pathologie chirurgicale.	VELTER.	Ophtalmologie.
HARVIER.	Pathologie médicale.	VERNE.	Histologie.
HEITZ-BOYER.	Urologie.		
HOVELACQUE.	Anatomie.		

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
BUSQUET	Pharmacologie.	RETTNER.	Histologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.	TANON.	Pathologie médicale.
LEQUEUX	Obstétrique.	ZIMMERN	Physique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.		

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM	
ALGLAVE	Clinique chirurgicale.	LÉRI.	Clinique médicale.
AUVRAY	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT. . . .	Clinique chirurgicale
CHEVASSU. . . .	Clinique chirurgicale.	PROUST	Clinique chirurgicale
LAIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale
LE LORIER. . . .	Clinique obstétricale.	GOUGEROT	Clinique médicale.
LEREBOULLET. . . .	Clinique médicale infan- tile.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail les mutilés de guerre et les infirmes adul- tes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Éducation physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MA MÈRE

MEIS ET AMICIS

A M. LE PROFESSEUR G. H. ROGER

PROFESSEUR DE PHYSIOLOGIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE PARIS

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
MÉDECIN HONORAIRE A L'HÔTEL-DIEU
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

*Qui a bien voulu nous ouvrir son
laboratoire et nous a fait le grand
honneur d'accepter la présidence
de cette thèse.*

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX.

M. LE PROFESSEUR COUVELAIRE

M. LE PROFESSEUR LEGUEU

M. LE PROFESSEUR GUILLAIN

M. LE PROFESSEUR CLAUDE

M. LE PROFESSEUR SICARD

M. LE DOCTEUR ROBINEAU

M. LE DOCTEUR FLORAND

M. LE DOCTEUR L. RAMOND

A NOS MAÎTRES DANS LES LABORATOIRES

M. LE DOCTEUR GARRELON

CHEF DES TRAVAUX PRATIQUES DE PHYSIOLOGIE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

M. LE PROFESSEUR CARDOT

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BINET

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SANTENOISE

Introduction

Au cours des dernières années a été nettement mis en évidence l'importance des troubles¹ organo-végétatifs chez les psychopathes. L'école de Sainte-Anne a, en particulier, accumulé sur ce point des recherches et des documents fort démonstratifs.

Malgré la multiplicité, la complexité et la diversité apparentes des troubles neuro-végétatifs enregistrés au cours des états mentaux, il a été dégagé des recherches cliniques, plusieurs données précises. Dans un article récent, Santenaise écrit :

« 1° Les troubles organo-végétatifs ainsi décelés chez les psychopathes dépassent de beaucoup en intensité et en durée ceux observés chez les sujets non psychopathes.

« 2° Les troubles organo-végétatifs précèdent plus ou moins les troubles mentaux.

« 3° Nous avons pu dans plusieurs cas modifier l'évolution d'un état psychopathique en agissant sur le tonus et l'excitabilité vago-sympathique.

« 4° Les états d'émotivité morbide sont tous caractérisés par de l'hyper-excitabilité sympathique.

« 5° Les psychoses, comme certains états maniaques, anxieux, d'automatisme mental, avec excitation psychique (accroissement du dynamisme psycho-moteur), sont tous précédés et accompagnés d'un accroissement important de l'excitabilité des centres pneumogastriques.

« 6° Inversement, les états psychopathiques comme l'asthénie, l'hébéphrénie, caractérisés par une diminution de l'activité mentale sont précédés et accompagnés d'une diminution considérable de l'activité fonctionnelle pneumogastrique ».

Dans ces conditions, Santenoise a été conduit à penser que les troubles organo-végétatifs jouent peut-être un rôle dans la genèse de certains états psychopathiques.

Des considérations, dans le détail desquelles il ne nous appartient pas d'entrer ici, lui ont permis de supposer que le système organo-végétatif, tant par ses éléments nerveux qu'endocriniens, joue un rôle important dans la régulation des échanges des cellules nerveuses corticales.

En particulier, l'observation de la co-existence d'hypervagotonie et d'excitation psychique d'une part, d'hypovagotonie et de diminution de l'activité mentale d'autre part, ont fait poser le problème d'une relation entre l'activité fonctionnelle du pneumogastrique et l'activité cérébrale.

Le simple examen clinique ou même l'analyse psychologique avec les méthodes classiques de la psychologie expérimentale ne pouvant permettre de résoudre nettement et d'une manière purement objective ce problème, il a fallu s'adresser à l'expérimentation physiologique.

L'étude de cette question est actuellement activement poursuivie à l'Institut Expérimental de Vaugirard à l'aide des différentes disciplines physiologiques, chimiques, physiques et histologiques.

Grâce à l'étroite collaboration de tous les travailleurs de Vaugirard, l'étude du problème est actuellement fort avancée. Nous exposerons dans le présent travail les premières données cliniques et expérimentales qui ont permis d'établir nettement qu'il existe une relation entre l'activité fonctionnelle du pneumogastrique et l'excitabilité cérébrale (Paramètre chronaxie).

Mais avant de commencer cet exposé, nous tenons avant toute chose à dire à notre cher ami Daniel Santenoise toute notre profonde affection et toute notre reconnaissance pour l'amitié active qu'il nous a toujours manifestée. C'est grâce à lui que nous avons pu nous orienter vers la physiologie, c'est à lui enfin que nous devons le sujet et la réalisation de ce travail.

Nous voulons également remercier M. le Professeur Cardot dont le grand savoir et la fine critique furent si précieux dans ces recherches ; il a notre respectueuse et très sincère affection.

Que M. J. Régnier trouve ici l'expression bien imparfaite de notre profonde amitié : sa science et son activité sont pour ses collaborateurs et ses élèves d'un inestimable secours.

Nous n'aurions garde d'oublier Mme Pierre Varé, nos amis H. Verdier et M. Vidacovitch qui ont apporté une large contribution à l'édification expérimentale de ce travail.

CHAPITRE I^{er}

Activité psychique et tonus pneumogastrique

« Les signes physiques généralement observés au cours des accès d'excitation et de mélancolie, « écrit « Santenoise », traduisent pour la plupart un état anormal du système neuro-végétatif. Le début des accès « est souvent marqué par de la céphalalgie, de l'inappétence, de la constipation. Le pouls s'accélère, la pression artérielle est modifiée ; souvent de la mydriase et « de l'inégalité pupillaire indiquent un état tonique « particulier de la musculature irienne ; les sécrétions « sont presque toujours augmentées, surtout la salivation et la sudation. Enfin, nous avons observé, dans « les heures qui précèdent le paroxysme une leucopénie avec inversion de la formule leucocytaire, rappelant le choc hémoclasique de Widal.

« La simple observation clinique des différentes formes de la psychose périodique révèle donc, par cette

« symptomatologie physique, l'existence d'un trouble
 « assez profond de la vie végétative. L'étude plus pré-
 « cise du tonus vago-sympathique à l'aide des épreuves
 « pharmacodynamiques, du réflexe oculo-cardiaque, du
 « réflexe solaire, de l'épreuve de l'hémoclasie digestive,
 « de la glycosurie alimentaire, nous a permis d'arriver,
 « à la suite de l'examen de plus de 200 malades, à des
 « conclusions très nettes.

« Les paroxysmes anxieux ou maniaques sont carac-
 « térisés par une hyperexcitabilité considérable du va-
 « gue; tandis que les périodes intercalaires, au contrai-
 « re, sont accompagnées d'hypovagotonie relative. Nous
 « insistons sur le mot relatif, car en général chez les pé-
 « riodiques on observe toujours, même dans les péri-
 « odes intercalaires, une excitabilité anormale du vague,
 « évidemment beaucoup moins considérable chez le mê-
 « me malade dans les périodes de calme que dans les pé-
 « riodes d'excitation maniaque ou d'agitation anxieuse.
 « Il n'est pas rare d'observer, au cours des paroxysmes,
 « des réflexes oculo-cardiaques très intenses, marqués, à
 « la suite de la compression des globes oculaires, par le
 « passage d'un rythme de 80 par exemple, à un rythme
 « de 20 pulsations et moins à la minute. L'excitabilité
 « du vague est telle que la simple compression amène
 « immédiatement le ralentissement du pouls avec des
 « arrêts, supérieurs souvent à six ou sept secondes, et
 « assez fréquemment des tendances à la syncope.

« En même temps, le réflexe solaire est généralement
 « nul ou inversé. On le voit quelquefois apparaître au
 « début ou au cours des périodes intercalaires.

« Les réactions à la pilocarpine, à l'ésérine, sont extrêmement vives. Inversement, chez les périodiques en crise, il faut employer des doses énormes d'atropine (3 à 4 milligr.), pour obtenir la paralysie du vague. Ces sujets tolèrent aussi fort bien l'adrénaline.

« Enfin, durant les paroxysmes, l'épreuve de l'hémoclasie digestive est toujours positive. Si, pendant les périodes intercalaires, les variations de la formule leucocytaire sont généralement infimes, pendant les accès au contraire, la leucopénie consécutive au repas est intense et rapide. Le cycle hémoclasique se déroule souvent tout entier en moins de trente minutes.

« On observe en même temps une tolérance remarquable aux hydrates de carbone ; nous avons vu fréquemment la limite de la tolérance qui était d'environ 150 grammes pendant les périodes de calme, monter à 250 et même 300 grammes lors des phases morbides.

« Si on suit très régulièrement l'état vago-sympathique des intermittents pendant les périodes intercalaires, on voit que la fin de ces périodes est toujours marquée par une augmentation progressive du réflexe oculo-cardiaque, par la disparition du réflexe solaire, par l'apparition de réactions marquées à la pilocarpine et à l'ésérine, par une tolérance considérable à l'atropine et aux hydrates de carbone, par une réaction hémoclasique digestive positive, c'est-à-dire par une augmentation progressive de l'hyperexcitabilité parasympathique : la vagotonie précède souvent l'accès de plusieurs jours. Nous avons pu ainsi prévoir

chez quelques sujets l'apparition d'une crise, alors
« que cliniquement rien encore ne permettait d'y penser.

« Cette hyperexcitabilité du parasymphatique que l'on
« rencontre toujours dans les accès maniaques ou mélancoliques de la psychose périodique, nous l'avons retrouvée aussi très nettement au cours d'états cliniques à forme d'états mixtes, appartenant aussi à la psychose périodique...»

« Par contre, dans la démence précoce des jeunes gens, dans les formes hébéphréniques et hébéphrénocatatoniques, que les malades soient calmes ou agités, nous avons toujours noté un syndrome neuro-végétatif fixe caractérisé par une atonie irréductible jusqu'à présent, du système neuro-végétatif. Le réflexe oculocardiaque est nul. Le réflexe solaire est, la plupart du temps, nul ; la tolérance aux hydrates de carbone est peu marquée, on observe même après le repas de la glycosurie alimentaire malgré un état fonctionnel hépatique en apparence normal. Les variations leucocytaires consécutives aux repas sont très faibles ; on note quelquefois une leucocytose légère. On n'observe jamais chez eux de réactions sériques. L'injection d'ésérine, de pilocarpine, d'atropine, d'adrénaline, ne provoque, en général, aucune réaction, ni variations du pouls, ni variations de la pression artérielle. La pression artérielle est en général assez basse et l'indice oscillométrique petit.

« Cette atonie irréductible du système neuro-végétatif nous paraît assez caractéristique de la démence précoce vraie, au sens des auteurs français. Nous l'avons re-

« trouvée aussi bien dans les formes simples que dans
« les formes d'excitation ou de dépression, ou dans les
« formes à allure d'état mixte.

« Nous l'avons vue chez des jeunes gens chez qui l'af-
« fection était survenue sans cause apparente ; nous
« avons observé le même syndrome dans trois cas de dé-
« mence précoce post-encéphalitique ».

Ces rapports entre les troubles mentaux des excités
psychiques et les troubles neuro-végétatifs sont particu-
lièrement évidents dans les observations suivantes :

OBSERVATION I

Mlle L..., 24 ans.

Antécédents personnels : normaux. Réglée à 15 ans. *Règles peu abondantes*. Caractère doux et docile dans l'enfance. Cri-
se de piété et de mysticisme à 15 ans.

En 1916 : Entre dans un couvent sans prononcer de vœux.

1^{er} internement 1916 : Cesse d'être réglée en août et en
septembre. *Au moment où devaient survenir ses règles, crises d'excitation maniaque*. 1^{er} internement (Albi), 7 mois.

2^e internement 1919 : Sort de l'asile, reste 10 jours dehors ;
puis une nouvelle crise. Est internée à Sainte-Anne, mai 1919-
septembre 1919.

Au cours de cet internement, réapparition des règles en
juillet 1919. Depuis reste réglée, mais règles peu abondantes
(2 jours).

Sort de Sainte-Anne, septembre 1919.

Fin septembre 1919, insomnies. *Idées mystiques*, passe son
temps dans les églises. Le 31, l'excitation apparaît et...

3^e internement 1920. Le 2 janvier 1920, nouvel interne-
ment. Depuis cette époque, séjour à la clinique.

A l'entrée : Excitation maniaque typique. Depuis : a pré-

senté de nombreux accès maniaques typiques, séparés par des phases de retour à l'état normal.

N'a jamais eu de période de dépression.

Chaque accès se présente comme un accès maniaque typique.

Début : Par de la céphalée légère, à localisation frontale, sensation d'avoir la tête vide. *Insomnie nocturne* pendant 3 à 4 jours.

Puis phase d'hypomanie, excitation intellectuelle, mobilité de l'attention et de l'humeur. *Logorrhée*, avec souvent propos mystiques. Ironie, gestes, manières. Cette phase dure de 1 à 3 jours en moyenne, puis apparaît l'excitation franche.

Agitation extrême. Cris, chants, danses, propos incohérents, souvent orduriers. Bris d'objets, lacération de vêtements. Crache à la figure des infirmières. Parfois véritable fureur maniaque. Nécessité de l'isolement en cellule où elle déchire même son maillot.

Chaque accès dure en moyenne 15 jours à 3 semaines.

À la suite retour à l'état normal en 1 à 2 jours. Pas de période de dépression. Simple fatigue pendant 2 à 3 jours. Travaille alors dans le service. Est très calme.

La malade se rend parfaitement compte de son état *et garde le souvenir* de tout ce qui s'est passé pendant chaque période d'agitation.

« C'est une véritable rage qui la prend. Il faut qu'elle parle, qu'elle crie, qu'elle chante souvent, elle se rend compte qu'elle a tort mais ne peut faire autrement. Ses pensées tournent trop vite et... « sa pensée travaille trop ». « Cependant elle ne peut penser longtemps à la même chose. *Tout la distrait* ». Autour d'elle tout prend un aspect bizarre, « étrange, des traits sur le mur de sa cellule deviennent des « dessins, des lettres. *Les bruits deviennent des chansons* ». « Ça fait marcher ses pensées ».

Dans ces moments, elle éprouve une grande euphorie, avec sensation de force, de santé physique.

Depuis 1921 : La fréquence des accès paraît augmenter, leur durée est sensiblement la même, *mais les intervalles de retour à l'état normal sont plus courts* (3 semaines environ).

Elle est réglée peu abondamment (2 jours et souvent *avec un retard variant de 10 à 15 jours*). Enfin, il lui semble que c'est 15 jours après ses règles que surviennent les accès. La malade tient d'ailleurs un calendrier de ses accès et de ses règles.

Etat physique : Bon.

Pupilles inégales = G. D.

Pupille droite = un peu irrégulière. Réflexes pupillaires paraissent normaux, réflexes tendineux vifs.

Observation Biologique : 24 sept. 1921 : calme.

R. O. C. peu marqué.

2 octobre : Début de période d'excitation.

5 octobre : Excitation. R. O. C. très marqué.

18 octobre : Fin de la période d'excitation.

28 octobre : Réflexe oculo-cardiaque = 64-40.

31 octobre : R. O. C. 56-32.

1^{er} novembre : R. O. C. 52-32.

2 novembre : R. O. C. 52-40.

5 novembre : R. O. C. 52-32.

6 novembre : R. O. C. 56-32.

8 novembre : R. O. C. 56-28.

9 novembre : R. O. C. 52-24.

10 novembre : Début d'excitation à 12 h.

A 14 h. : R. O. C. = 96-48.

30 novembre : plus calme, encore légèrement excitée, se dit très fatiguée.

R. O. C. = 76-56.

1^{er} décembre : calme.

R. O. C. = 76-48.

2 décembre : R. O. C. = 76-56.

16 décembre : R. O. C. = 48-36.

20 décembre : R. O. C. = 60-40.

21 décembre : R. O. C. = 88-56.

L'excitation commence.

23 octobre 1922 : Calme depuis 4 jours.

R. O. C. = 48-30.

24 octobre : Calme.

R. O. C. = 48-30.

26 octobre : Calme. R. O. C. = 50-32.

28 octobre : R. O. C. = 66-18 (arrêt de 7 secondes).

Du 2 au 25 novembre : Excitation.

25 novembre : Calme.

11 décembre : Calme depuis 15 jours.

R. O. C. 54-36.

12 décembre : Calme.

R. O. C. 54-24 ; arrêt du cœur de 3 à 4 secondes.

R. Sol. : inversé.

14 décembre au 3 janvier : Excitation.

5 janvier : Calme. R. O. C. = 66-36.

R. Sol. : inversé.

6 janvier : Calme. R. O. C. = 60-40.

8 janvier : Calme. R. O. C. = 60-30.

12 janvier : Calme. R. O. C. = 64-18.

Arrêts cardiaques très longs, syncope et mouvements convulsifs.

13 janvier : Calme. R. O. C. = très fortement marqué ; syncopes cardiaques ; arrêts du cœur dépassant 7 secondes.

15 janvier : R. O. C. du même ordre, énormes syncopes cardiaques.

19 janvier au 6 février : Excitation.

7 février : R. O. C. = 72-30. R. SOL. : inversé. Plus calme depuis 2 jours.

9 février : Calme. R. O. C. = 68-36.

10 février : Calme. R. O. C. = 70-30.

15 février : Calme. R. O. C. = 68-42, se déclanchant tard.

16 février : R. O. C. = 68-40.

17 février : Calme. R. O. C. = 68-48.

19 février : Calme. R. O. C. : 68-36.

20 février : Calme. R. O. C. = 66-18 ; arrêt de 5 à 6 secondes.

22 février : Calme. R. O. C. = 60-18.

23 février : R. O. C. = 72-15.

24 février : Calme. R. O. C. = Très fortement marqué, arrêt du cœur de plus de 7 secondes, syncope.

26 février : Excitation.

3 mai : Calme depuis le 24 avril. R. O. C. = 48-32.

5 mai : Calme. R. O. C. = 52-36.

8 mai : Calme. R. O. C. = 48 — 18 arrêts de 4 à 5 secondes.

9 mai : Calme. R. O. C. = 46-18 extra-systoles.

11 mai : Calme. R. O. C. : très fortement positif, arrêts cardiaques de plus de 7 secondes.

12 mai : Calme. R. O. C. = Très fortement positif du même ordre, syncope.

13 au 20 mai : Excitation dans la soirée.

14 juin : La malade est calme depuis le 30 mai. On la met au gardénal, 30 cent. par jour. Le calme se maintient jusqu'au 14 juillet (c'est-à-dire 45 jours), durée beaucoup plus longue que celle d'aucune autre période intercalaire. Le R. O. C. reste, pendant la même période, constamment nul ou peu marqué.

OBSERVATION II

Gar... Jean-Baptiste, 53 ans, brocanteur. Entre dans le service le 2 février 1922, avec le certificat suivant du docteur Pagniez : « Excitation maniaque de moyenne intensité. Verbigération, fuite des idées, agitation et instabilité perpétuelles, insomnies très marquées. Le malade a déjà été interné plusieurs fois pour accès maniaques et mélancoliques ».

Antécédents héréditaires : Rien de particulier.

Antécédents personnels : Syphilis à 23 ans, pleurésie purulente.

Un internement antérieur du 26 octobre 1919 au mois de mai 1920. Le certificat de l'infirmerie spéciale portait : « Déséquilibre psychique. Excitation actuelle. Volubilité intarissable. Attention éveillée. Réparties vives, irritabilité, insomnies, satisfaction, fabulation ambitieuse, préoccupations érotiques. Il est un grand artiste, il a de hautes relations, des bonnes fortunes féminines. Quelques idées de persécution. Peut-être hallucinations auditives. On l'injurie la nuit à travers les murs. Interprétation. Fausses reconnaissances. Négligence de la tenue. Excès éthyliques. Tendances au vagabondage. Moyens de vivre mal définis.

Pouls : 80.

Conduit à l'infirmerie spéciale parce qu'il a refusé de payer sa place dans le tramway.

A l'entrée il s'est présenté comme un maniàque. A présenté durant son séjour des alternatives de calme et d'excitation. On note parallèlement des variations du tonus neuro-végétatif.

Le 5 février 1923 : R. O. C. d'intensité moyenne : 72-60.

Assez calme, ne déchire plus. Dort mieux.

Le 9 février : R. O. C. redevient marqué : 72-36.

Le 11 février : Légère excitation.

Le 14 février : Excitation, agitation nocturne, R. O. C. : 78-32.

Le 7 mars : Amélioration. R. O. C. : 60-42.

Le 9 mars : Amélioration plus marquée. R. O. C. : 54-42. Réflexe solaire devient légèrement positif.

Le 15 mai : Calme. R. O. C. se maintient relativement peu marqué.

Le 23 juin : Très calme, R. O. C. : 72-54.

Le 23 juillet : R. O. C. : 72-64. Malade très calme.

Le 30 juillet : Transféré à Pierrefeu pour rapatriement.

OBSERVATION III

Lauri.. 50 ans; dessinateur.

Entré à la clinique le 17 décembre 1922, pour excitation maniaque. Six internements antérieurs :

Premier internement : Pour excitation maniaque avec idées délirantes polymorphes, le 18 avril 1906. Sorti le 12 novembre 1906.

2^e entrée : le 7 janvier 1910 pour excitation maniaque, avec hallucinations, idées mystiques, idées de suicide, anxiété par intervalles. Sorti le 9 mai 1910.

3^e entrée : le 23 novembre 1910 pour excitation et délire polymorphe. Sorti le 24 février 1911.

4^e entrée : le 25 mai 1912 pour excitation maniaque. Sorti le 19 juin 1912.

5^e entrée : le 1^{er} janvier 1913 pour état hypomaniaque. Sorti le 7 avril 1913.

6^e entrée : le 6 novembre 1918. Excitation psychique. Anxiété par intervalles. Sorti le 15 mars 1919.

7^e entrée : le 17 décembre 1922 pour excitation psychique.

Antécédents héréditaires : Père alcoolique, mère émotive et sœur cyclothymique.

Le 29 décembre 1922 : Excitation. R. O. C. 72-36.

Le 6 janvier 1923 : Excitation encore très marquée.

R. O. C. = 72-36.

R. SOL. : très légèrement positif.

Le 8 janvier : excitation très forte.

R. O. C. : 89-30.

Le 9 janvier : excitation psychique très marquée. R. O. C. : 84-18. R. SOL. : inversé.

Le 14 janvier : même état. R. O. C. : 84-18.

Le 5 février : excitation légèrement moins marquée, mais encore très nette : R. O. C. : 72-24.

Le 16 février : excitation, R. O. C. : 72-24.

Le 26 février : légère amélioration. R. O. C. : 76-42.

1^{er} mars : très excité depuis quelques jours. R. O. C. : 84-24. R. SOL. : inversé.

Le 16 avril : légère amélioration. R. O. C. : 68-36.

Le 25 avril : l'amélioration se poursuit, le réflexe oculo-cardiaque devient de moins en moins marqué.

Sorti le 7 mai 1923, guéri de son accès.

Inversement, voici trois observations de démence précoce, qui mettent bien en évidence l'hypovagotonie irréductible de ces malades.

OBSERVATION IV

R... Pierre, 36 ans, entré le 15 octobre 1923 avec le certificat suivant du docteur Logre : « Idées délirantes. Polymorphes. Idées absurdes de grandeur. Désordre des actes. Est allé à la caserne de Lourcine pour prendre le commandement des troupes. Refusait de sortir. Probabilité d'hallucinations. Lenteur d'idéation. Explications vagues. Bonne orientation. Déjà interné pour idées délirantes polymorphes avec soupçon d'hébéphrénie, de juin 1921 à juin 1923. Un autre internement de mars à juin 1926 : « L'examen du système neuro-végétatif pratiqué le 17 octobre 1923 démontre une inexcitabilité complète du pneumogastrique et du sympathique. Le R. O. C. = 72-72. Le R. SOL. : nul. Les examens ultérieurs ont toujours donné les mêmes résultats. L'observation clinique prolongée confirme le diagnostic de démence précoce ».

OBSERVATION V

Ca... Albert, 26 ans, démence précoce, hébéphréno-catatonique, affaiblissement intellectuel, stéréotypies d'attitude. Excitation par intervalles. Les réflexes oculo-cardiaques et solaires ont toujours été nuls.

OBSERVATION VI

Dat... Rachel, 30 ans. Démence précoce, affaiblissement intellectuel. Désordre des actes. Maniérisme. Stéréotypies. Négativisme. Indifférence affective.

Pas de ralentissement du pouls à la compression des globes oculaires.

Ainsi a été posé par la clinique le rapport de la vagotonie et de l'activité psychique.

L'expérimentation a permis, ainsi que nous allons le voir, d'établir qu'il existe une relation entre l'état fonctionnel des centres pneumogastriques et la chronaxie cérébrale.

CHAPITRE II

Investigation du tonus et de l'excitabilité pneumogastrique

Il est toujours délicat de choisir une méthode d'investigation quand il s'agit de déterminer l'état du tonus et de l'excitabilité des centres pneumogastriques.

Nous aurions pu, suivant la tradition classique, nous servir des méthodes pharmacodynamiques.

Mais on connaît souvent mal le mécanisme par lequel agissent les produits employés et on discute sur le point (centre, conducteur ou sinapse), où s'exerce leur effet. De plus leurs propriétés ne sont pas uniques ; en plus de leur action paralysante ou excitante, certaines ont des propriétés sympathicomimétiques ou parasympathicomimétiques et elles s'accompagnent d'un cortège de manifestations diverses dont il est difficile de démêler l'écheveau. En outre contre les méthodes pharmacody-

namiques d'investigation du tonus vagosympathique ont été formulées de nombreuses critiques.

C'est pourquoi nous avons délaissé la méthode pharmacodynamique pour utiliser des procédés plus facilement analysables.

Désirant être renseignés directement sur l'état du tonus et de l'excitabilité des centres pneumogastriques bulbaires, nous n'avons pas voulu solliciter des réponses d'organes, innervés par le vaste système parasympathique et non pas électivement par le pneumogastrique.

Nous aurions pu rechercher l'état de l'excitabilité vagale en mesurant directement sur le vague ses paramètres (rhéobase et chronaxie).

Mais on ignore actuellement si le conducteur et le centre correspondant ont une excitabilité comparable.

C'est pourquoi nous avons choisi une méthode d'examen qui renseigne plus directement sur l'état des centres mêmes du pneumogastrique puisqu'elle explique la façon dont ces centres répondent à une excitation leur parvenant par la voie centripète normale.

Nous avons recherché :

1) L'action freinatrice du vague sur le cœur.

2) La pression artérielle.

3) L'arythmie cardiaque respiratoire qui, faible ou nulle chez les chiens hypovagotoniques, se manifeste souvent avec intensité chez les animaux vagotoniques.

4) Enfin nous avons utilisé le réflexe oculo-cardiaque de Dagnini et Aschner.

*
* *

Quelles que soient les discussions engagées sur le mécanisme du réflexe oculo-cardiaque et la complexité des trajets suivis, il n'en est pas moins vrai que l'on sait le rôle que le pneumogastrique joue dans la régulation cardiaque et cela suffit pour constituer un bon moyen d'exploration de l'excitabilité vagale.

Peu nous importe que la voie centripète de ce réflexe soit le trijumeau seul ou uni au sympathique. Le pneumogastrique est une des voies centrifuges qui seules présentent un intérêt de critère. En effet, la section des deux vagues ou l'injection de sulfate d'atropine supprime le R. O. C.

Mais ce réflexe n'est un bon moyen d'exploration qu'à certaines conditions.

Il faut exercer avec les doigts sur les globes oculaires une compression rapide et courte.

Il faut inscrire le réflexe pour en analyser les éléments et ne décider des variations d'excitabilité que par comparaison des tracés.

Il faut se servir de chiens anesthésiés, car la douleur et l'agitation faussent les résultats.

Il faut utiliser des animaux sains et n'ayant pas pris de nourriture depuis quelques heures.

Enfin la compression exercée sur les globes oculaires doit être forte. Les compressions faibles ne donnent pas de résultats comparables alors que lorsqu'elles sont d'intensité suffisante toutes les réponses sont semblables chez le même animal. Il faut, pour obtenir ce résultat,

franchir un certain seuil au-dessus duquel toutes les réponses sont similaires si les excitations sont suffisamment espacées.

Il n'y a point d'inconvénient à dépasser ce seuil alors que l'expérience se trouve faussée s'il n'est point atteint.

On se rend compte que le réflexe oculo-cardiaque a été bien pris en le reprenant avec une compression plus forte. Si les résultats sont comparables c'est que l'excitation avait été suffisante.

On a reproché au R. O. C. de n'être que la somme des actions du pneumogastrique et du sympathique en mettant en jeu les systèmes inhibiteur et accélérateur.

Il est certain que le sympathique réagit à la compression des globes oculaires, mais on sait également que lorsque cette dernière est suffisamment forte la réponse est d'abord fournie par le système vagal, le dynamogénique ne répondant qu'après. Tandis qu'après une compression faible l'inverse se produit, le sympathique répondant le premier.

Il faudra exercer une compression forte et courte et dans ces conditions le réflexe oculo-cardiaque renseigne parfaitement sur l'excitabilité pneumogastrique.

Il est classique de prendre le réflexe oculo-cardiaque de la manière suivante : on note le nombre des pulsations cardiaques par minute avant la compression des globes oculaires. Puis on exerce cette compression pendant une minute en comptant en même temps le nombre des pulsations. De la différence des deux chiffres on déduit l'intensité du réflexe.

Or, au cours d'une compression aussi longue, on ob-

serve souvent, à la deuxième période de la compression, une accélération des pulsations, probablement par mise en jeu de la réponse du système accélérateur et aussi par suite de la fatigue des centres inhibiteurs. Ainsi le chiffre obtenu pendant la compression n'est qu'une moyenne des réponses successives des deux systèmes.

« D'ailleurs, « écrit Santenoise », ne prendre que la « différence du rythme avant et pendant la compression est un moyen d'exprimer le réflexe oculo-cardiaque que très incomplet.

« La plus ou moins grande excitabilité pneumogastrique se traduit en effet par plusieurs éléments du réflexe oculo-cardiaque :

« a) La rapidité de l'action inhibitrice ;

« b) La durée de chacun des arrêts cardiaques ;

« c) La durée de la période de ralentissement.

« Aussi pour exprimer un réflexe oculo-cardiaque mesurons-nous en particulier :

« a) Le temps perdu ;

« b) La durée maxima des arrêts ;

« c) La durée de la phase de ralentissement ;

« d) Les rythmes pendant dix à quinze secondes avant la compression et pendant la phase de ralentissement ».

*
* *

Nous avons deux méthodes à notre disposition pour prendre le réflexe oculo-cardiaque :

La première consiste à suivre sur le pouls de l'animal, généralement l'artère fémorale, les variations de rythme apportées par la compression des globes oculaires ; c'est une technique rapide, mais assez peu précise, il y entre une grande part d'appréciation individuelle.

Bien préférable est l'inscription au kymographe de Ludwig, elle donne des résultats plus exacts et a l'avantage de permettre par la suite des comparaisons de tracés.

Nous avons, au cours de nos expériences, employé les deux méthodes. La première nous a permis de débrouiller rapidement une série de notions que nous avons pu fixer et compléter avec l'inscription du réflexe oculocardiaque.

Voici comment nous avons opéré dans la prise de nos graphiques : l'animal étant anesthésié au chloroforme, nous introduisons dans son artère fémorale une canule de Verdin que nous mettons en communication avec un kymographe de Ludwig.

Nous prenions un rythme cardiaque, puis, avec les doigts, nous pratiquions sur les globes oculaires du chien une pression forte et courte. Puis, abandonnant la compression nous laissions le rouleau inscripteur tourner quelques secondes, afin de permettre au cœur de reprendre son rythme normal.

Lorsque l'animal commençait à se réveiller, nous inscrivions un nouveau réflexe. Ce moment du réveil semble le plus propice au R. O. C. car l'animal ne souffre ni ne se débat, ce qui rend la prise du réflexe assez facile. D'autre part, le chloroforme est déjà suffisamment

éliminé pour que l'on puisse être renseigné sur l'état de l'excitabilité des centres pneumogastriques.

L'inscription terminée, on liait l'artère fémorale et on refermait la plaie que sa recherche avait occasionnée.

CHAPITRE III

Recherche de la chronaxie cérébrale

Les travaux d'électrophysiologie ayant montré qu'on ne peut pas se contenter d'étudier une excitabilité par la seule recherche de l'intensité liminaire, nous avons adopté comme méthode d'étude la recherche de la chronaxie de Lapicque, seul procédé permettant actuellement d'étudier avec une certaine précision un paramètre au moins de l'excitabilité.

Les premiers auteurs, à notre connaissance, ayant effectué des mesures de la chronaxie de l'écorce cérébrale chez le chien, sont : A. et B. Chauchard. Dans une note publiée le 28 mars 1925 à la Société de biologie, ces auteurs écrivent :

« Quand on excite l'écorce cérébrale d'un chien au « voisinage de la scissure cruciale on obtient, suivant « les points excités, des contractions dans différents « groupes de muscles. Il est classique d'utiliser les on-

« des rythmiques fournies par une bobine d'induction.
« Cependant, il y a déjà longtemps que François-Franck
« et Pitres avaient signalé que l'on pouvait obtenir une
« réponse avec une seule excitation. Etant donné que
« l'excitation unique portée sur l'écorce suffit pour pro-
« voquer une secousse musculaire, fait que nos expé-
« riences ont confirmé, il semble, à priori, qu'il y ait
« synchronisme entre les différents éléments parcourus.
« Pour vérifier ce point, nous avons déterminé, d'une
« part la chronaxie des neurones aux divers étages du
« cerveau : cellules corticales, fibres de la couronne
« rayonnante, de la capsule interne, du pédoncule céré-
« bral, d'autre part la chronaxie du nerf moteur. Pour
« rester dans les conditions physiologiques il est indis-
« pensable de laisser intacte la circulation cérébrale,
« d'éviter les hémorragies, les variations de tempéra-
« ture, l'action des anesthésiques : cette dernière condi-
« tion est réalisée en ne soumettant les animaux d'expé-
« riences aux inhalations de chloroforme que le temps
« strictement nécessaire à l'opération. La mise à nu des
« hémisphères cérébraux entraîne, quand on n'a pas
« pris soin de procéder à la ligature préalable des caroti-
« des et des vertébrales, des hémorragies abondantes,
« obstacle sérieux à toute mesure précise. Or, l'ischémie
« supprime l'excitabilité de l'écorce. On s'abstiendra
« donc de lier ces vaisseaux, à condition de pratiquer
« dans le crâne des orifices tout juste suffisants pour
« l'introduction des électrodes. Cette double précaution
« empêchera du même coup le refroidissement du cer-
« veau.

« Les chiens sont morphinés, puis anesthésiés au chloroforme. On pratique, par une couronne de trépan de faible diamètre, un orifice sur la suture fronto-pariétale un peu au-dessous de la ligne médiane, en évitant le sinus longitudinal supérieur ; on excise la dure-mère, mettant ainsi à nu la zone motrice sur laquelle porteront les excitations.

« Une deuxième couronne de trépan est appliquée tangentiellement à l'angle supérieur de l'apophyse zygomatique du temporal, au niveau de la suture sphénoïdo-pariéto-temporale. L'incision de la dure-mère découvre une portion de la scissure de Sylvius. Ce point est la voie d'accès vers la capsule interne.

« Nous avons utilisé comme électrodes, soit des fils d'argent isolés par une couche de vernis, soit des fils de cuivre émaillé. L'extrémité de ces fils est dénudée sur une longueur de 1 millimètre environ et arrondie en anse ou aiguisée en pointe effilée, suivant que l'on se propose d'exciter l'écorce ou de pénétrer dans la substance cérébrale.

« L'excitation se fait au moyen d'ondes rectangulaires dont la durée est mesurée au chronaximètre. Les électrodes mises en place, on laisse le chloroforme s'éliminer pendant deux ou trois heures, temps nécessaire pour que l'écorce reprenne son excitabilité normale. Le seuil adopté est l'intensité la plus faible pour obtenir une ébauche de retrait de la patte postérieure croisée.

« Nous avons montré antérieurement que le chloroforme à dose anesthésique ne modifie pas la chrona-

« xie des nerfs moteurs. On pouvait penser qu'il en était
« de même pour les fibres de la substance blanche. Aus-
« si, dans nos premières investigations, qui ont porté
« sur la capsule interne, nous n'hésitions pas à entrete-
« nir l'anesthésie.

« Nos mesures ne présentèrent aucune stabilité et va-
« rièrent dans de larges proportions, ces variations se
« reproduisant systématiquement au cours de chaque
« expérience. Nous avons, par la suite, observé que les
« chronaxies s'élevaient, à chaque nouvelle dose de chlo-
« roforme. C'est alors que, laissant s'éliminer l'anesthé-
« sique, nous avons vu nos chiffres s'abaisser progres-
« sivement pour se maintenir enfin à la valeur approxi-
« mative de la chronaxie du nerf moteur correspondant.

« Quand le chien commence à manifester sa sponta-
« néité par des mouvements volontaires, nous plaçons
« les électrodes mousses au contact de la zone motrice
« des membres postérieurs, puis nous cherchons la chro-
« naxie par mesure directe. Pour une rhéobase de 1 à
« 2 volts, la chronaxie est de 0,3 σ à 0,5 σ . Si les chiffres
« atteignent des valeurs supérieures, c'est que les cellu-
« les sont encore trop imprégnées de chloroforme ; il
« suffit de laisser écouler un certain temps pour qu'ils
« deviennent normaux...»

*
* *

C'est en nous inspirant de la technique exposée par
ces auteurs que nous avons construit nos plans d'expé-
riences.

L'animal était placé sur le ventre dans une gouttière de Claude Bernard et solidement attaché.

On l'anesthésiait au chloroforme. Le chien, on le sait, supporte mal le CH Cl_3 qui provoque souvent des syncopes. Cela nécessite une surveillance constante de l'animal surtout au début de l'anesthésie, période où peut se produire la syncope cardiaque par administration trop massive de l'anesthésique ou simplement par sensibilité trop grande de l'animal en expérience. Cet accident est presque toujours fatal. Moins grave est l'asphyxie due à une administration trop prolongée de chloroforme, elle cède généralement à la respiration artificielle pratiquée simultanément avec des tractions rythmées de la langue. Un autre accident peut survenir lorsque l'animal ne dort pas suffisamment et souffre. Il est alors en apnée volontaire, le thorax arrêté en inspiration et peut ainsi faire une syncope. On évite cet accident en poussant l'anesthésie.

L'animal une fois endormi, on lui mettait la tête sur un billot où un aide la maintenait solidement.

On incisait d'abord la peau et le tissu cellulaire sous-jacent, par deux incisions perpendiculaires l'une à l'autre : la première allant de la protubérance occipitale externe, le long de la crête sagittale, jusqu'à la ligne transversale inter-oculaire ; la seconde, débutant à l'extrémité antérieure de la première, suivant la ligne semi-circulaire du frontal, et descendant jusqu'à 5 cm. environ de son point de départ. Nous fixions une pince au point de réunion des deux incisions et nous décollions un large volet de peau montrant le muscle temporal.

Dans un second temps nous décollions le muscle temporal.

Nous l'incisions au ras de ses insertions, le long de la crête sagittale de la ligne semi-circulaire du frontal, jusqu'à l'apophyse orbitaire externe. Puis nous le décollions à la rugine jusqu'à ce que l'os apparaisse complètement dénudé et débarrassé de tout débris musculaire.

Nous prenions ensuite nos points de repère pour la trépanation. Le trépan à couronne était appliqué sur un point situé environ 2 cm $\frac{1}{2}$ à 3 cm. en dehors de la crête sagittale et à 2 cm. $\frac{1}{2}$ en arrière de la ligne semi-circulaire du frontal. Lorsque l'os saignait au cours de l'opération, il suffisait de la terminer rapidement pour arrêter l'hémorragie. La rondelle osseuse une fois découpée nous la faisions sauter avec la pointe d'une sonde cannelée. Puis nous élargissions l'orifice osseux à la pince gouge de façon qu'il atteigne le plus près possible de la ligne sagittale, il est en effet souvent difficile d'apercevoir les contours du gyrus à travers les méninges. Très souvent la crête sagittale s'élargit progressivement pour former entre les deux yeux un véritable plateau. Il s'ensuit que la ligne semi-circulaire du frontal s'amorce assez loin de la ligne médiane et l'on est obligé de trépaner assez bas (trois à quatre cm. de la ligne sagittale). Dans ce cas nous entaillions largement à la pince gouge l'os frontal jusqu'à 1 cm. de la ligne sagittale, pénétrant dans les sinus sans crainte des hémorragies, parfois abondantes, qui s'arrêtent par tamponnement. Il est indispensable que les limites extrêmes de l'orifice, taillé dans l'os du crâne, ne soient pas à plus de 1 cm. de la li-

gne sagittale et de 1 cm. $\frac{1}{2}$ de la ligne semi-circulaire du frontal.

Quand les sinus saignaient trop abondamment nous y mettions de fins morceaux de coton et nous laissions la plaie au repos, profitant de ce répit pour redonner au chien quelques bouffées d'anesthésique, car on sait que l'ablation de la dure-mère chez cet animal est très douloureuse et semble parfois provoquer des syncopes.

La trépanation une fois terminée, nous pratiquons l'ablation de la dure-mère. Nous saisissons la dure-mère avec un petit crochet afin de pouvoir la soulever et l'ouvrir d'un coup de ciseau. Le liquide céphalo-rachidien s'écoulait. Puis nous prenions le bord de la brèche, ainsi pratiquée, avec une pince à disséquer et nous découpons la dure-mère en évitant soigneusement les vaisseaux qui courent le long de l'écorce cérébrale.

Nous apercevions alors le *gyrus sigmoïde*, embrassant le sillon de Leuret.

Pour Munk et Leuret, le sillon crucial serait l'analogue de la scissure de Rolando et les deux branches du *gyrus sigmoïde* correspondraient aux deux circonvolutions centrales des primates et de l'homme. Alors que pour Broca, Meynert et Eberstaller, ce serait la scissure présylvienne qui correspondrait à la scissure de Rolando. Les auteurs allemands placent le sillon cruciforme en arrière de la scissure cruciforme et en avant de la scissure coronaire. Ils appellent le sillon cruciforme : sillon post-cruciforme.

« Le *gyrus sigmoïde*, écrivent Chauveau et Arloing, a sa branche postérieure beaucoup plus large que l'an-

« térieure et souvent divisée par une petite fossette triangulaire... Le sillon crucial, au lieu d'être exactement perpendiculaire à la fente hémisphérique, comme chez le chat, est plus ou moins oblique en avant.

« Parmi les variétés si fréquentes du gyrus sigmoïde, il convient de signaler sa complication flexueuse due à une bifurcation du sillon crucial. »

François Franck et Pitres écrivent : « On voit sur la partie moyenne de la trépanation, souvent un peu en avant du diamètre transversal, le sillon intermédiaire du gyrus sigmoïde ; ce sillon n'occupe que la partie supérieure et inférieure de l'orifice et se sépare ordinairement en deux branches à sa partie inférieure. En avant et en arrière, on trouve les régions excitables de l'écorce... Si l'on veut se contenter de produire des mouvements dans les membres..., les points, dont l'excitation provoque ces mouvements, sont situés sur la partie postérieure du gyrus, en arrière du sillon crucial et vers la région moyenne de la circonvolution postérieure ».

Nous avons surtout rencontré un sillon crucial oblique en avant, parfois légèrement oblique en arrière mais ce n'est que rarement que le gyrus était franchement inversé, son sillon intermédiaire s'incurvant et se dirigeant en arrière, nous avons pratiqué une trentaine de trépanations avant de voir le premier gyrus ayant cette forme. Enfin, très exceptionnellement, le gyrus a l'aspect d'une bande dirigée de haut en bas rappelant la zone rolandique.

Au cours de nos expériences, nous avons toujours pris le point correspondant à l'extension de la patte antérieure (côté opposé à celui de l'excitation) car il est facile à déterminer et son siège est constant. Il est situé à l'extrémité du sillon crucial parfois légèrement déporté vers la droite, plus rarement vers la gauche. Il est souvent difficile de le dissocier parfaitement de celui de la patte postérieure, dont il est voisin et qui se trouve excité par diffusion.

Le gyrus ainsi mis à nu nous le recouvrons d'un tampon de coton imbibé de sérum physiologique pour éviter la dessiccation de l'écorce cérébrale.

★★

Comme nous l'avons déjà exposé précédemment, nous nous sommes servis, pour déterminer les paramètres de l'excitabilité corticale, du chronaximètre de Lapicque.

Voici la disposition de l'appareillage que nous avons utilisé :

Une batterie d'accumulateurs fournissant 20 volts était réunie à un potentiomètre, qui distribuait le courant à une électrode diffuse et, par l'intermédiaire du chronaximètre, à une électrode différenciée.

Nous avons employé des accumulateurs au plomb, chaque élément marquant 2 volts et 20 à 40 ampères-heure.

Le réducteur de potentiel est une boîte contenant un fil disposé en zigzag et de résistance convenable. Ce fil

est relié à des plots sur lesquels peut circuler un contact qui permet, en se déplaçant, d'utiliser tel potentiel que l'on juge utile et qui se trouve ainsi dérivé dans les fils allant aux électrodes.

Voici la description du *chronaximètre* telle que Lapique la donne dans son livre sur « L'excitabilité en fonction du temps ».

« Un plateau circulaire, horizontal, en métal, d'environ 25 cm. de diamètre porte à 2 centimètres au-dessus de sa circonférence, sur des pieds isolants, un anneau de cuivre gradué en centièmes et millièmes de seconde.

« En face du zéro, est fixé à demeure un contact électrique. Un autre contact porté sur un bras radial peut se déplacer à volonté tout le long de l'anneau et s'y fixer par serrage de la vis.

« Dans la tête d'un axe vertical, qui perce le plateau en son centre est fixée une forte aiguille d'acier. Au-dessous du plateau, cet axe porte une poulie calée sur lui et découpée en forme de développante de cercle ; dans la gorge de cette poulie s'enroule un fil solide et inextensible, qui, après passage sur une poulie de renvoi, supporte un poids...

« Les contacts sont ainsi constitués que l'aiguille, en passant sur eux, abat une came excentrique ; celle-ci fléchit et maintient en flexion un ressort plat ». La came mobile lorsqu'elle est abattue ferme le circuit cependant que la came fixe l'ouvre. Le courant passe donc dans le circuit de décharge pendant le temps que l'aiguille mobile met à parcourir l'espace qui sépare les

deux cannes. L'appareil est construit de telle sorte que la vitesse de l'aiguille atteint une vitesse de 10 mètres par seconde donc en 1 σ (1 millième de seconde) elle parcourt 1 centimètre de longueur. L'anneau de cuivre est gradué sur ce principe en σ et fractions de σ .

Nous avons employé comme *électrode différenciée* tantôt l'électrode de Lapicque, tantôt un fil d'argent chloruré, tantôt un simple fil d'argent.

L'électrode indifférente, formée d'une plaque d'argent était placée dans le muscle temporal.

Dès que l'animal sortait de la période anesthésique, nous pratiquions la recherche du point moteur. Nous portions une série d'excitation en déplaçant l'électrode négative jusqu'à l'obtention de la réponse la plus nette pour une même intensité.

Le point, une fois déterminé, nous recherchions le voltage rhéobasique, en commençant par des voltages faibles et en augmentant jusqu'à obtention d'une réponse fine.

Puis nous doublions le voltage rhéobasique et recherchions la chronaxie, en commençant par les durées les plus courtes, pour avoir un mouvement similaire comme intensité à celui qu'avait provoqué la recherche du voltage rhéobasique.

★
★ ★

Une importante difficulté dans la détermination de la chronaxie véritable du point moteur cérébral examiné provenait du fait que les anesthésiques imprégnant pro-

fondément la corticalité cérébrale en modifiant aussi les paramètres d'excitabilité.

Ce fait que nous avons naturellement observé dès nos premières recherches a été signalé à la Société de Biologie par A. et B. Chauchard, le 20 mai 1927. Ces auteurs écrivent : « En général, quand on veut explorer
« les zones motrices corticales chez les mammifères, on
« anesthésie les animaux pendant le temps opératoire
« de l'expérience. L'anesthésique le plus usité est le
« chloroforme. L'opération terminée, on enlève le mas-
« que ; on procède à l'exploration, dès que l'animal pa-
« raît avoir repris sa spontanéité. Jusqu'aux recherches
« sur l'excitabilité corticale que nous avons commen-
« cées le 17 novembre 1922, les expérimentateurs, qui
« utilisaient comme excitant soit des courants cons-
« tants, soit des courants d'induction, n'avaient pris
« aucune mesure réelle. On se contentait de noter le vol-
« tage au seuil ou l'écart des deux bobines. Les travaux
« de Lapicque ont démontré que l'évaluation de l'in-
« tensité seule est insuffisante pour caractériser l'exci-
« tabilité. Nous avons utilisé dans l'étude du cerveau les
« méthodes de mesure du temps qu'il a établies. Par la
« suite elles ont permis, à nous-mêmes et à d'autres, de
« suivre quantitativement l'action de diverses substan-
« ces chimiques sur le cortex. L'excitation de l'écorce
« d'un chien profondément anesthésié n'entraîne au-
« cune réponse dans les membres, quelle que soit l'in-
« tensité du courant. Après une élimination suffisante
« de l'anesthésique, les stimulus deviennent efficaces.
« La rhéobase est d'abord élevée, 9 volts par exemple :

« elle s'abaisse ensuite jusqu'à 2 ou 3 volts, suivant les
« phases du réveil de l'animal. La chronaxie longue au
« début, 4σ , 3σ , a pu, chez des chiens complètement
« réveillés, les inhalations de chloroforme ayant cessé
« depuis plusieurs heures, tomber à 0,5 et même 0,3 σ
« Dans les fibres sous-jacentes, nous n'avons jamais
« observé l'inexcitabilité, mais leur rhéobase et leur
« chronaxie atteignent des valeurs élevées chaque fois
« que nous poussons l'anesthésie ($Rh = 8$ à 14 volts,
« $\tau = 7$ à 12σ), pour retomber à 0,9 V. et 0,3 σ au ré-
« veil complet.

« Dans aucune de ces expériences nous n'étions partis
« d'un cortex qu'on puisse affirmer normal, tous nos
« animaux étaient restés pendant un temps plus ou
« moins long sous l'influence de la morphine et du
« chloroforme. Il était donc nécessaire d'examiner ce
« qui se passe en dehors de toute anesthésie.

« Voici le résumé d'une expérience faite dans de telles
conditions :

« Chien de 15 kgr., très vif ; découverte du gyrus
« sigmoïde gauche à 9 h. 30. Excitation bipolaire par
« deux fils d'argent chloruré, distants de 0,5 cm. On
« cherche le centre de flexion de la patte antérieure
« droite. Mesure au chronaximètre. De 9 h. 30 à
« 10 h. 50 : la rhéobase est de 1,5 à 1,75 volt ; la chro-
« naxie oscille entre 1 et 3 σ .

« 10 h. 50 : inhalation de chloroforme avec tampon
« de coton.

« 10 h. 55 : anesthésie cornéenne, dilatation pupil-
« laire, l'animal dort ; écorce inexcitable même à 10
« volts.

« 11 h. 30 : appar. de réveil	$Rh = 2,75 \text{ v. } \tau = 4 \sigma$
11 h. 40 :	$Rh = 2,75 \text{ v. } \tau = 3,5 \sigma$
« 12 h. : aboie	$Rh = 2 \text{ v. } \tau = 3 \sigma$
« 13 h. : se plaint	$Rh = 2,25 \text{ v. } \tau = 3 \sigma$
« 14 h. : complètement éveillé, mais ne se défend plus comme avant l'anesthésie.	$Rh = 1,75 \text{ v. } \tau = 1 \sigma$
« 14 h. 30 :	$Rh = 2 \text{ v. } \tau = 1 \sigma$
14 h. 35 :	$Rh = 1,9 \text{ v. } \tau = 1 \sigma$

« Dans cette expérience, nous remarquons un fait que
 « nous avons observé sur un certain nombre de chiens
 « non soumis à l'anesthésie : la chronaxie oscille au-
 « tour d'une certaine valeur. Après action du chlorofor-
 « me, il y a d'abord inexcitabilité totale si l'anesthésie
 « est complète, ensuite, au fur et à mesure de l'élimi-
 « nation, la chronaxie atteint des valeurs supérieures,
 « puis égales à celles qu'elle avait avant l'anesthésie,
 « mais elle ne varie plus, comme chez les chiens non
 « chloroformés ; après s'être maintenue aux chiffres les
 « plus hauts de l'état normal, elle se stabilise normale-
 « ment aux plus bas. A ce moment, les animaux, bien
 « qu'éveillés, ne présentent pas tout à fait le même as-
 « pect qu'au début de l'expérience avant toute action
 « d'anesthésique. Les plus difficiles sont devenus cal-
 « mes et n'essaient plus de se dégager.

« Ces faits montrent que le chloroforme apporte à
 « l'excitabilité cérébrale des changements assez longs à

« disparaître. Son usage est donc contre-indiqué dans les recherches quantitatives sur le cerveau ».

Quelle que soit, ainsi que nous le voyons, l'importance des objections à l'emploi de l'anesthésie chez les chiens devant être utilisés pour les mesures chronaximétriques, nous avons, cependant, toujours opéré sur des animaux préalablement anesthésiés. Et ceci pour de nombreuses raisons.

1°) D'une part, la plus élémentaire affectivité fait toujours reculer devant les interventions opératoires douloureuses sans anesthésie. Il est inutile d'insister plus longuement sur cette question d'ordre sentimental.

2°) En se plaçant purement sur le terrain scientifique on peut, par contre, formuler de très graves objections à l'égard des mesures d'excitabilité des centres nerveux effectuées chez l'animal non anesthésié.

Il serait absolument contraire à ce que nous savons sur l'influence de la douleur sur les réactions nerveuses, d'admettre comme paramètres normaux de l'excitabilité des chiffres mesurés chez des animaux souffrants et soumis à une contention brutale.

Sans parler des faits bien connus des chirurgiens concernant le choc opératoire, il suffit d'évoquer les souvenirs de médecins ayant eu à soigner des sujets ayant subi des traumatismes violents pour savoir qu'on observe des phénomènes d'ordre confusionnel et des troubles de la sensibilité générale traduisant une profonde perturbation des centres cérébraux.

La confirmation expérimentale de ces considérations nous a été quelquefois donnée chez des animaux réveil-

lés et présentant des paroxysmes douloureux. Nous avons pu assister ainsi à des variations en apparence spontanées de la chronaxie cérébrale.

En modifiant les conditions expérimentales nous avons pu voir nettement, chez ces animaux, que la chronaxie semblait s'élever lors des excitations douloureuses, alors qu'au contraire si l'animal, bien que réveillé, ne souffre pas les paramètres de l'excitabilité nous ont paru assez stables.

Ainsi dans l'expérience suivante le fait est extrêmement net : chien de 12 kgs. Anesthésie au CH Cl³. Trépanation, mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 14 heures. Montage du chronaximètre de Lapicque, 20 volts. Réducteur de potentiel. Excitation par fil d'argent, à 17 h. 30 l'animal est bien réveillé, calme et ne paraît pas souffrir.

	Chronaxie	Voltage rhéobasique
	1 σ 5-2 σ	3
17 h. 45.....	1 σ 5	3 Animal calme ne paraît pas souffrir
18 h. 10.....	1 σ ⁵	3 d° d°
18 h. 15. On pratique sans anesthésie la recherche des deux vagues qu'on ne poursuit pas en raison de la douleur de l'animal. A ce moment, on mesure la chronaxie.		
18 h. 45.....	3 σ	4 L'animal se débat et souffre.

A ce moment on s'aperçoit que la douleur paraît provenir de la contention et de la mauvaise position de l'animal. On modifie. L'animal cesse de gémir et de se débattre. On mesure la chronaxie.

18 h. 55.....	1 5 5	3	Animal calme, ne paraît pas souffrir.
---------------	-------	---	---

Nouvelles manifestations douloureuses.

19 h.	2 5	4
------------	-----	---

Ces chiffres nous montrent bien que :

1) La stabilité de la chronaxie ne paraît pas due au chloroforme puisque l'animal en avait reçu lors de la première intervention opératoire et que la seconde intervention pratiquée sans anesthésie a déclenché des variations de chronaxie.

2) La chronaxie est stable quand l'animal ne souffre pas.

3) La chronaxie remonte quand l'animal souffre.

4) Elle redevient stable quand l'animal ne souffre plus.

D'ailleurs dans une thèse récemment publiée Rizzolo par des expériences fort intéressantes semble bien mettre en évidence l'influence des excitations périphériques sur l'excitabilité des divers points moteurs de l'écorce cérébrale.

D'autre part nous avons, au cours des recherches que nous poursuivons depuis deux ans sur cette question, obtenu des chiffres de voltage rhéobasique et de chronaxie parfaitement homogènes toutes les fois que nous avons pris la précaution de ne pratiquer les mesures que très longtemps après l'anesthésie et le réveil de l'animal et que nous avons évité, le plus possible, de réveiller chez l'animal opéré des réactions douloureuses. L'expé-

rience nous a montré que dans ces conditions il fallait attendre plusieurs heures avant de pratiquer les mesures.

Aussi pour ces diverses raisons nous avons toujours persévéré à employer l'anesthésie au chloroforme avant nos interventions opératoires.

CHAPITRE IV

Excitabilité des centres pneumogastriques et chronaxie corticale

Ayant pour les raisons précédemment indiquées adopté comme moyen d'étude le réflexe oculo-cardiaque d'une part, en ce qui concerne le pneumogastrique, la mesure de la chronaxie d'autre part, en ce qui concerne l'excitabilité cérébrale, nous avons étudié parallèlement l'excitabilité vagale de nos animaux et l'excitabilité d'un point moteur du gyrus sigmoïde.

Nous avons observé d'assez grosses variations individuelles de la chronaxie du centre du mouvement d'extension de la patte antérieure gauche, trouvant chez certains animaux des chronaxies très basses entre 0,1 et 0,3 tandis que chez d'autres animaux nous mesurons des chronaxies beaucoup plus élevées, souvent supérieures à 15,5.

Or, ainsi qu'il se dégage des expériences ci-dessous rapportées, une certaine relation paraît s'établir entre l'état du tonus et de l'excitabilité des centres pneumo-gastriques et la chronaxie du gyrus sigmoïde.

Voici une série d'expériences dans lesquelles le réflexe oculo-cardiaque a été pris à la main sur l'artère fémorale de l'animal.

Expérience III. — Chien de 10 kgs. Anesthésie au CH Cl³. Trépanation, mise à nu du gyrus droit. Trachéotomie. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 15 h. 30. Montage du chronaximètre de Lapique : 18 Volts. Réducteur de potentiel. Excitation par fil d'argent formant l'axe d'une baguette de verre.

Chronaxie Volt. rhéobasique

18 h.	0 5 2	2,9
18 h. 10	0 5 3	2,7

Chien très vagotonique, arythmie cardiaque respiratoire très marquée. R. O. C. : avant 100, après 60. Arrêts de 2 à 3 secondes.

Expérience VI. — Chien de 10 kgs. Anesthésie au CH Cl³. Trépanation, mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 14 h. Montage du chronaximètre de Lapique : 18 Volts. Réducteur de potentiel. Excitation par fil d'argent formant axe d'une baguette de verre.

Chronaxie Volt. rhéobasique

16 h. 15 R.O.C :	av. 100 ap. 64	arrêts de pl. de 3''
16 h. 20	0 σ 4	8,2
16 h. 30	0 σ 3	5,7
16 h. 35	0 σ 3	6,9
17 h.	0 σ 2 .	6,8

Expérience IX. — Chien de 10 kgs. Anesthésie au CH Cl³. Trépanation, mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 14 h. 30. Montage du chronaximètre de Lapique : 18 Volts, réducteur de potentiel, excitation par fil d'argent formant l'axe d'une baguette de verre.

Chronaxie Volt. rhéobasique

15 h. 25	3 σ	9
Chien hypovagotonique R. O. C. : 120-120		
15 h. 45	4 σ	7
16 h.	4 σ	7
16 h. 10	4 σ 5-5 σ	6

Expérience XIII. — Chien fox de 9 kgs. Anesthésié au CH Cl³. Trépanation, mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 14 h. 15. Montage du chronaximètre de Lapique : 18 Volts. Réducteur de potentiel, excitation par fil d'argent formant l'axe d'une baguette de verre.

15 h. 15 R. O. C. : moyennement vagotonique arrêts de 1 à 2 secondes.

	Chronaxie	Volt. rhéobasique
15 h. 35	0 57	5
16 h. 40	1 5	4
16 h. 50	0 58	4
17 h. 15	0 59	5
17 h. 20	1 5	4

Expérience XV. — Chien de 8 kgs. Anesthésié au CH Cl³. Trépanation, mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 15 h. Montage du chronaximètre de Lapicque : 18 Volts. Réducteur de potentiel. Excitation par fil d'argent formant l'axe d'une baguette de verre. R. O. C. : 22-1/4 par 1/4 de seconde. Arrêts cardiaques de 1 à 3 secondes. Arythmie cardiaque respiratoire.

	Chronaxie	Volt. rhéobasique
15 h. 45	0 53	6
16 h. 05	0 55	7

Expérience XVI. — Chien de 8 kgs. Anesthésié au CH Cl³. Trépanation, mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 14 h. 20. Montage du chronaximètre de Lapicque : 18 volts. Réduction de potentiel. Excitation par fil d'argent formant l'axe d'une baguette de verre.

	Chronaxie	Volt. rhéobasique
16 h. 10	2 5	3,5
16 h. 40	3 5	4
17 h.	R. O. C. : Pas de ralentissement notable à la compression.	

Expérience XVII. — Chien fox de 13 kgs. Anesthésie au CH Cl³. Trépanation, mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 15 h. 15. Montage du chronaximètre de Lapique : 20 volts. Réducteur de potentiel, excitation par fil d'argent formant l'axe d'une baguette de verre. R. O. C. 19-14 au 1/4 de seconde, arrêts de 1 à 2 secondes.

	Chronaxie	Volt. rhéobasique
16 h. 30	2 σ	5
16 h. 45	3 σ	5
17 h. 05	2 σ	4
17 h. 15	2 σ	5
18 h. 30	1 σ 5-2 σ	5

Electrode modifiée. On prend un simple fil d'argent.

18 h. 40	0 σ 8-1 σ	6
----------------	-------------------------	---

Expérience XIX. — Chien de 13 kgs. Anesthésie au CH Cl³. Trépanation, mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 11 h. 30. Montage du chronaximètre de Lapique : 20 volts. Réducteur de potentiel. Excitation par fil d'argent.

R. O. C. Ralentissement peu marqué, moins de 1 seconde.

	Chronaxie	Volt. rhéobasique
14 h. 40	0 σ 6	4
15 h.	0 σ 5	5
17 h. 05	0 σ 6	5

Expérience XX. — Chien de 8 kgs. Anesthésie au CH Cl³. Trépanation, mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 11 h. Montage du chronaximètre de Lapicque : 20 volts. Réducteur de potentiel. Excitation par fil d'argent. R. O. C. 30-21 au 1/4 de seconde. Arrêts de 2 à 3 secondes.

	Chronaxie	Volt. rhéobasique
14 h. 40	20	3
14 h. 55	005	4
15 h. 15	002-003	3

R. O. C. Rythme à 120, arythmie cardiaque respiratoire. Arrêts de 3 à 4 secondes. Chien très vagotonique.

Expérience XXI. — Chien de 12 kgs. Anesthésie au CH Cl³. Trépanation, mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 11 h. 40. Montage du chronaximètre de Lapicque : 20 volts. Réducteur de potentiel. Excitation par fil d'argent.

R. O. C. fortement positif.

	Chronaxie	Volt. rhéobasique
14 h. 40	001	3,5
14 h. 50	002	4
15 h. 10	003	4
15 h. 35	001	2,5
15 h. 40	001	2,5

Expérience XXIV. — Chien de 13 kgs. Anesthésie au CH Cl³ à 10 h. 30. Trépanation, mise à nu du gyrus droit.

L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 12 h.
15. Montage du chronaximètre de Lapicque : 20 volts, réducteur de potentiel, excitation par fil d'argent.

R. O. C. nul.	Chronaxie	Volt. rhéobasique
16 h. 25	3 σ	5
16 h. 35	3 σ	6
16 h. 55	3 σ 5	5
17 h.	1 σ	5
17 h. 10	1 σ 5	4,5
17 h. 20	1 σ 5-2 σ	5
17 h. 30	1 σ 5	5

Expérience XXIII. — Chienne de 12 kgs. Anesthésie au CH Cl³ à 14 h. 15. Trépanation, mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 15 h. Montage du chronaximètre de Lapicque : 20 volts. Réducteur de potentiel. Excitation par fil d'argent. R. O. C. 68-52, arrêts de 3 à 5 secondes, arythmie cardiaque respiratoire nette.

	Chronaxie	Volt. rhéobasique
15 h. 45	1 σ	2
16 h.	0 σ 3	3
16 h. 20	0 σ 2-0 σ 3	3
16 h. 30	0 σ 3-0 σ 4	4
16 h. 35	0 σ 4-0 σ 5	3
16 h. 45	0 σ 1	2,5
16 h. 55	0 σ 1	2

Expérience XXXIX. — Chien de 12 kgs. Anesthésie au CH Cl³. Trépanation; mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 9 h. 30. Montage du chronaximètre de Lapicque : 20 volts. Réducteur de potentiel. Excitation par fil d'argent.

R. O. C. nul.

	Chronaxie	Volt. rhéobasique
11 h. 30	1 σ 5-2 σ	4
11 h. 50	1 σ 3-2 σ	3,25
12 h. 05	2 σ	3
12 h. 20	1 σ 8	3,25
14 h.	1 σ	3
14 h. 30	1 σ	3

Expérience XL. — Chien fox de 9 kgs. Anesthésie au CH Cl³ commencée à 9 h. 30. Trépanation, mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 10 h. 05. Montage du chronaximètre de Lapicque 20 volts. Réducteur de potentiel, excitation par fil d'argent.

	Chronaxie	Volt. rhéobasique
11 h. 30	0 σ 9-1 σ	4,5
11 h. 45	1 σ-1 σ 5	3,5
11 h. 55	0 σ 8-1 σ	3,75
14 h. 30	0 σ 5	3,75
15 h. 05	0 σ 1-0 σ 2	3,75
15 h. 15	0 σ 1	4,2

La compression des globes oculaires donne des arrêts cardiaques de 2 à 4 secondes.

15 h. 35	0 σ 1-0 σ 2	3,5
----------------	-------------	-----

Cette série d'expériences nous amena à répartir les animaux en trois groupes selon l'intensité du réflexe oculo-cardiaque : 1° Chiens très vagotoniques, caractérisés par un rythme cardiaque lent, une arythmie cardiaque respiratoire marquée, et un réflexe oculo-cardiaque très positif avec des arrêts de plus de 3 secondes.

2° Chiens moyennement vagotoniques.

3° Chiens hypovagotoniques.

Si nous rapprochons ce groupement des valeurs trouvées pour les chronaxies des animaux, nous arrivons aux résultats suivants :

Chiens très vagotoniques : chronaxies variant entre 0 σ 1 et 0 σ 3.

Chiens moyennement vagotoniques : chronaxies variant entre 0 σ 6 et 1 σ.

Chiens hypovagotoniques : chronaxies de 1 σ 5 et au-dessus.

C'est encouragé par ces résultats que nous avons voulu les confirmer en employant systématiquement l'inscription du réflexe oculo-cardiaque. Nous donnons ici le rythme normal, la baisse % du rythme pendant les cinq premières secondes de la compression, et la durée maxima des arrêts que nous avons calculée d'après les graphiques obtenus.

Expérience XXV. — Chienne de 8 kgs. Anesthésie au chloroforme et gyrus droit à 14 h. 30. Réveil net à 16 heures. Chronaximètre de Lapicque : 20 volts. Excitation par fil d'argent. Mouvement d'extension de la patte antérieure gauche :

Inscription du R. O. C. : rythme normal 150, baisse pour 100 de ce rythme pendant le R. O. C. : 0, durée maxima des arrêts : 0''5.

	Chronaxie	Volt. rhéobasique
16 h.	2 σ	4
16 h. 15	1 σ 5	4
16 h. 30	1 σ 5	4,5
17 h.	1 σ 5	4,5
17 h. 15	1 σ 5	4

Expérience XXVII. — Chien de 10 kgs. Anesthésie au CH Cl³. Trépanation, mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 14 h. Montage du chronaximètre de Lapique 20 volts. Réducteur de potentiel. Excitation par fil d'argent.

L'inscription du R. O. C. indique un chien moyennement vagotonique. Rythme normal : 120. Baisse pour 100 de ce rythme pendant le R. O. C. : 47. Durée maxima des arrêts : 1''8.

	Chronaxie	Volt. rhéobasique
14 h. 45	3 σ	3,5
15 h.	2 σ	3,5
15 h. 15	2 σ 5	3
15 h. 30	0 σ 8	3
15 h. 45	0 σ 7	3
16 h.	0 σ 8	3
16 h. 10	0 σ 8	3,5
16 h. 30	0 σ 8	3

Expérience XXVIII. — Chien de 10 kgs. Léger chloroforme à 14 h. Inscription du R. O. C. : rythme normal 140-150, baisse pour cent de ce rythme pendant le R. O. C. : 0, durée maxima des arrêts : 0''5.

Trépanation, mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 15 h. 35. Montage du chronaximètre de Lapicque : 20 volts. Réducteur de potentiel, excitation par fil d'argent.

Chronaxie Volt. rhéobasique

15 h. 45		3 σ	4
16 h.		2 σ 5	3,5
16 h. 15		2 σ 5	3,5
16 h. 30		2 σ	3,5
16 h. 45		1 σ 5-2 σ	3,5
18 h. 15		1 σ 3-1 σ 4	3,5
18 h. 25		1 σ 2-1 σ 4	3,5
18 h. 45		1 σ -1 σ 1	3,5
18 h. 55		1 σ 2-1 σ 5	3,5
19 h. 05		1 σ -1 σ 2	3,5
19 h. 10		1 σ 2-1 σ 5	3,5

Expérience XXX. — Chien de 6 kgs. Anesthésie au CH Cl³. Trépanation, mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 14 h. 30. Montage du chronaximètre de Lapicque : 20 volts, réducteur de potentiel, excitation par fil d'argent.

Inscription de R. O. C. : rythme normal : 110-120, baisse pour cent de ce rythme pendant la prise du R. O. C. : 38, durée maxima des arrêts : 2''2.

Chronaxie Volt. rhéobasique

15 h. 55	1 σ-1 σ 2	4
16 h. 15	1 σ 2-1 σ 4	3,5
16 h. 25	0 σ 5-0 σ 7	3
16 h. 35	0 σ 6-0 σ 7	3
16 h. 45	0 σ 9-1 σ	3,5
16 h. 50	0 σ 8-0 σ 9	3,5

Expérience XXXI. — Chien de 9 kgs. Anesthésie au CH Cl³ à 10 heures. Trépanation, mise à nu du gyrus droit. Montage du chronaximètre de Lapique : 20 volts. Réducteur de potentiel, excitation par fil d'argent. Inscription du R. O. C. : rythme normal : 80-90, baisse pour cent de ce rythme pendant la prise du R. O. C. : 58, durée maxima des arrêts : 2".

Chronaxie Volt. rhéobasique

12 h. 30	0 σ 3-0 σ 4	5,5
12 h. 45	0 σ 3-0 σ 4	5,5
14 h. 55	0 σ 2	4,5
15 h. 20	0 σ 2	6

Expérience XXXII. — Chien de 6 kgs. Anesthésie au CH Cl³. Trépanation, mise à nu du gyrus droit ; l'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 10 h. 15. Montage du chronaximètre de Lapique : 20 volts. Réducteur de potentiel, excitation par fil d'argent.

Inscription du R. O. C. : rythme normal : 80-90, baisse pour cent de ce rythme pendant la prise du R. O. C. : 77, durée maxima des arrêts 13".

Chronaxie Volt. rhéobasique

12 h. 30	1 σ 5	3,5
14 h.	0 σ 1	3
14 h. 20	0 σ 2-0 σ 3	3

Expérience XXXIII. — Chien fox de 7 kgs 500. Anesthésie au CH Cl³ à 16 h. 25. Trépanation, mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 16 h. 40. Montage du chronaximètre de Lapicque : 20 volts. Réducteur de Potentiel. Excitation par fil d'argent. Inscription du réflexe oculo-cardiaque : Rythme normal 110-120, baisse pour 100 de ce rythme pendant le R. O. C. 11, durée maxima des arrêts 1".

Chronaxie Volt. rhéobasique

18 h. 35	5 σ	4
18 h. 50	3 σ	3,5
19 h. 05	2 σ 5	3,5
19 h. 25	1 σ	5
19 h. 40	0 σ 7-0 σ 8	4,75
19 h. 45	0 σ 4	5
20 h.	0 σ 3	5

Expérience XXXIV. — Chien fox de 8 kg. Anesthésie au CH Cl³. Trépanation. Mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 11 h. Inscription du réflexe oculo-cardiaque : Rythme normal : 80. Baisse pour 100 de ce rythme pendant le R. O. C. 43. Durée maxima des arrêts 3". Montage du chronaximètre

de Lapicque 20 volts, réducteur de potentiel, excitation par fil d'argent.

Chronaxie Volt. rhéobasique

15 h.		0 σ 1-0 σ 2	3,5
15 h. 15		0 σ 5-0 σ 7	3,5
15 h. 30		0 σ 2	3,5
15 h. 40		0 σ 2-0 σ 3	3,25

Expérience XXXV. — Chien fox de 7 kgs. 500. Anesthésie au CH Cl³ à 14 h. 30. Trépanation. Mise à nu du gyrus droit: L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 15 h. Inscription du réflexe oculo-cardiaque : Rythme normal : 80-90 ; baisse p. 100 de ce rythme pendant le R. O. C. : 75, durée maxima des arrêts : 15". Montage du chronaximètre de Lapicque, réducteur de potentiel, excitation par fil d'argent.

Chronaxie Volt. rhéobasique

15 h. 35		5 σ	3,75
15 h. 45		4 σ	3,5
16 h.		3 σ - 3 σ 5	3
16 h. 15		2 σ	2,75
16 h. 30		2 σ - 3 σ	2,75
16 h. 45		1 σ 5	3
17 h.		1 σ - 1 σ 5	2,75
18 h. 35		0 σ 7-0 σ 8	2,75
19 h. 10		0 σ 6-0 σ 7	3,5
19 h. 20		0 σ 1-0 σ 3	3,5
19 h. 30		0 σ 1	2,5

Expérience XXXVI. — Chien de 12 kgs. 900. Anesthésie au CH Cl³ commencée à 10 h. 45. Trépanation. Mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 11 h. 15. Montage du chronaximètre de Lapique, 20 volts. Réducteur de potentiel. Excitation par fil d'argent. Inscription du réflexe oculo-cardiaque : rythme normal 110-115, baisse p. 100 de ce rythme pendant le R. O. C. 30. Durée maxima des arrêts : 1''2.

	Chronaxie	Volt. rhéobasique
14 h. 55	25-255	5
15 h. 40	15-153	4
16 h.	155-157	4
16 h. 40	152-155	4
17 h. 15	15	3,5
17 h. 50	15-155	4
18 h. 15	15	4
18 h. 25	15	4
18 h. 30	055-056	3,75
18 h. 45	056	3,75
18 h. 55	055-057	3,5

Expérience XXXVII. — Chien fox de 7 kgs. Anesthésie au CH Cl³ à 9 h. Trépanation, mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 10 h. 55. Montage du chronaximètre de Lapique 20 volts, réducteur de potentiel, excitation par fil d'argent. Inscription du R. O. C. : rythme normal : 130-140. Le R. O. C. ne provoque ni baisse du rythme, ni arrêt cardiaque.

	Chronaxie	Volt. rhéobasique
11 h. 50	5 σ	4,5
12 h. 10	3 σ	4,5
14 h.	1 σ 75	4
15 h. 30	2 σ 5-3 σ	4
15 h. 45	1 σ 75	3,5
15 h. 55	1 σ 75	3,5

Expérience XXXVIII. — Chien fox de 7 kgs. Anesthésie au CH-Cl³. Trépanation, mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 9 h. 30. Montage du chronaximètre de Lapique : 20 volts. Réducteur de potentiel ; excitation par fil d'argent. Inscription du réflexe oculo-cardiaque. Rythme normal 110, baisse p. 100 de ce rythme pendant le R. O. C. 38 ; durée maxima des arrêts 1"7.

	Chronaxie	Volt. rhéobasique
11 h.	3 σ - 4 σ	4,5
11 h. 15	3 σ - 4 σ	5,5
11 h. 30	3 σ	5
11 h. 45	3 σ - 3 σ 25	4,5
14 h. 40	0 σ 5	3,25
14 h. 55	0 σ 5	3,25

Expérience XLI. — Chien fox de 9 kgs. Anesthésie au CH-Cl³ commencée à 10 h. 15 ; trépanation, mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 10 h. 40. Montage du chronaximètre de Lapique : 20 volts. Réducteur de potentiel. Excitation par fil d'argent.

Inscription du R. O. C. : Rythme normal 100-110, baisse pour 100 de ce rythme pendant le R. O. C. 76, durée maxima des arrêts : 3".

	Chronaxie	Volt. rhéobasique
14 h. 05	0 0 8	3,25
14 h. 25	0 0 7	3,5
14 h. 45	0 0 6	3,25
15 h. 05	0 0 6	3,25
15 h. 15	0 0 4	3,5
15 h. 25	0 0 4	3,25
15 h. 30	0 0 4	3,25

Expérience XLII. — Chien fox de 7 kgs. Anesthésie au CH Cl³. Commencée à 9 h. 30. Trépanation, mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 10 h. 15. Inscription du réflexe oculocardiaque : Rythme normal 85-90. Baisse pour 100 de ce rythme pendant le R. O. C. 78. Durée maxima des arrêts 5".

	Chronaxie	Volt. rhéobasique
12 h.	0 0 3	3,75
13 h. 50	0 0 2	3

Expérience XLIII. — Chienne malinoise de 15 kgs 900. Anesthésie au CH Cl³. Trépanation, mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 11 h. 25. Inscription du R. O. C. : rythme normal 110, baisse p. 100 de ce rythme pendant le R. O. C. 40, durée maxima des arrêts 1"5. Montage du chronaximè-

tre de Lapique 20 volts, réducteur de potentiel, excitation par fil d'argent.

	Chronaxie	Volt. rhéobasique
15 h.	0 5 5	3,5
15 h. 20	0 5 5'	3,5

Expérience XLIV. — Chien de 8 kgs. Anesthésie au CH Cl³. Trépanation, mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 10 h. 45. Inscription du R. O. C. : rythme normal 100, baisse p. 100 de ce rythme pendant le R. O. C. 28, durée maxima des arrêts : 1''. Montage du chronaximètre de Lapique 20 volts, réducteur de potentiel, excitation par fil d'argent.

	Chronaxie	Volt. rhéobasique
15 h. 40	3 5	4
15 h. 50	3 5	4
16 h. 20	1 5 75	4,5
16 h. 45	1 5 25	4,25
17 h. 15	1 5	4,25
17 h. 30	0 5 8	4,25
17 h. 40	0 5 9	4,25

Expérience XLV. — Chien de 10 kgs. Anesthésie au CH Cl³. Trépanation, mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 10 h. 40. Inscription du R. O. C. Rythme normal : 90, baisse p. 100 de ce rythme pendant le R. O. C. 100, durée maxima des arrêts : 18''. Montage du chronaximètre de Lapique : 20 volts, excitation par fil d'argent.

Chronaxie Volt. rhéobasique

11 h. 05	0 07	3
11 h. 15	0 07	3,5
11 h. 25	0 08	3,5
11 h. 40	0 06	3,5
11 h. 45	0 01	3

Expérience XLVI. — Chien de 10 kgs. Anesthésie au CH Cl³. Trépanation, mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 10 h. 50. Inscription du R. O. C. : Baisse p. 100 du rythme pendant le R. O. C. : 100, durée des arrêts : 12". Montage du chronaximètre de Lapicque : 20 volts, excitation par fil d'argent.

Chronaxie Volt. rhéobasique

11 h. 20	0 01	3,75
11 h. 30	0 02	3,75

Nous résumons dans le tableau suivant les chiffres obtenus au cours des expériences précédentes :

	Rythme normal	Baisse p. 100 du rythme pendant le réflexe ocu- lo-cardiaque.	Durée ma- xima des arrêts (en secondes).	Chronaxie
Expér. XXXV	80-90	75	15	0 σ 1
» XXXII	80-90	77	13	0 σ 2
» XLVI		100	12	0 σ 2
» XXXI	80-90	58	2	0 σ 2
» XLII	85-90	78	5	0 σ 2
» XXXIV	80	43	3	0 σ 2
» XXXIII	90-100	90	11	0 σ 3
» XLV	90	100	18	0 σ 3
» XLI	100-110	76	3	0 σ 4
» XLIII	110	40	1,5	0 σ 5
» XXXVIII	110	38	1,7	0 σ 5
» XXX	110-120	38	2,2	0 σ 6
» XXXVI	110-115	30	1,2	0 σ 6
» XXVII	120	47	1,8	0 σ 8
» XLIV	100	28	1	0 σ 9
» XXVIII	140-150	0	0,5	1 σ 3
» XXV	150	0	0,5	1 σ 5
» XXXVII	130-140			1 σ 7

Ainsi semble se dégager nettement un parallélisme curieux entre l'activité du vague et l'excitabilité cérébrale.

Au cours de nos expériences nous avons noté plusieurs fois que les chiens qui se refroidissaient ou frissonnaient présentaient des chutes brusques de la chronaxie.

Nous nous sommes demandé si l'activité musculaire n'avait pas une action sur l'activité cérébrale. Nous avons ainsi été amenés à pratiquer une série d'expériences.

1) *Nous avons tétanisé le bout périphérique d'un nerf sciatique sectionné sous anesthésie.*

Nous employions le chariot de Dubois Reymond avec 4 volts et un courant très tétanisant. Nous avons vu ainsi baisser la chronaxie cependant stabilisée au réveil.

Expérience LV. — Chienne de 7 kgs 500. Anesthésie au CH Cl³. Trépanation, mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 12 h. 10. Montage du chronaximètre de Lapièque : 20 volts. Réducteur de potentiel, excitation par fil d'argent.

Chronaxie Volt. rhéobasique

14 h. 25	0 0 7-0.09	3,75
14 h. 40	0 0 8	3,75
15 h. 05 on excite le sciatique au chariot de Dubois Reymond : 4 volts, rythme tétanisant. Le chariot est au maximum. Les excitations sont faites par périodes de 10 secondes pour éviter l'augmentation de température. En tout 5 minutes. L'animal a reçu un peu de chloroforme.		

Chronaxie Volt. rhéobasique

15 h. 10	2 σ	4,25
15 h. 30	0 σ 5-0 σ 6	3,75
15 h. 40	0 σ 1	3,75
15 h. 50	0 σ 4	3,75
16 h. 10	0 σ 1	3,5
16 h. 30	0 σ 1	3,5
16 h. 40	0 σ 1-0 σ 2	3,5

Expérience LVII. — Chien de 8 kgs. Anesthésie au CH Cl³. Trépanation, mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 15 h. 45. Montage du chronaximètre de Lapique : 20 volts. Réducteur de potentiel, excitation par fil d'argent.

Chronaxie Volt. rhéobasique

L'animal s'agite.

17 h. 30	0 σ 2-0 σ 4	3,75
17 h. 45	0 σ 1-0 σ 2	3,75
18 h. 10	0 σ 4-0 σ 6	3,75
18 h. 30	0 σ 4	3,75

18 h. 33 excitation du sciatique par courant tétanisant : 4 volts 3 cm. à la bobine de Dubois

Reymond. Pendant 30 secondes.

18 h. 35	0 σ 1-0 σ 2	3,75
18 h. 45	0 σ 2-0 σ 3	3,7
18 h. 55	0 σ 1-0 σ 2	3,7
19 h. 05	0 σ 1-0 σ 2	3,7
19 h. 20	0 σ 1-0 σ 2	3,7

Expérience LVIII. — Chien de 6 kgs. Anesthésie au CH Cl_3 . Trépanation, mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 11 h. 50. Montage du chronaximètre de Lapique : 20 volts. Réducteur de potentiel, excitation par fil d'argent.

Chronaxie Volt. rhéobasique

16 h. 25	0 0 8	3,5
----------------	-------	-----

Prise du sciatique sectionné préalablement.

16 h. 25	1 0 5	3,75
----------------	-------	------

16 h. 55	1 0 25	3,5
----------------	--------	-----

17 h. On téτανise le sciatique pendant 1 minute avec le chariot de Dubois Reymond : 4 volts.

17 h. 01	1 0	3,5
----------------	-----	-----

17 h. 05	1 0	3,5
----------------	-----	-----

17 h. 07 On téτανise à nouveau le sciatique pendant 2 minutes.

17 h. 11	0 0 5	3,25
----------------	-------	------

17 h. 17	0 0 4	3,5
----------------	-------	-----

17 h. 45	0 0 2-0 0 3	3,25
----------------	-------------	------

18 h.	0 0 1	3,2
------------	-------	-----

18 h. 35	0 0 1	3
----------------	-------	---

19 h.	0 0 6	3,5
------------	-------	-----

La chronaxie, on le voit, baisse après téτανisation du nerf sciatique. On peut également remarquer que la rapidité et l'intensité de la diminution de la chronaxie sont fonction de la durée de l'excitation du sciatique.

2°) Nous avons ensuite recherché l'évolution de la chronaxie au cours du frisson dû au froid. La chronaxie de l'animal une fois stabilisée, nous le mettions sous le robinet d'eau froide que nous faisons couler jusqu'à ce que le chien frissonne ; puis nous mesurons la chronaxie.

Expérience XLIV. — Chien de 8 kgs. Anesthésie au CH Cl³. Trépanation, mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 10 h. 45. Montage du chronaximètre de Lapicque 20 volts. Réducteur de potentiel, excitation par fil d'argent.

	Chronaxie	Volt. rhéobasique
15 h. 40	3 σ	4
15 h. 50	3 σ	4
16 h. 20	1 σ 75	4,5
16 h. 45	1 σ 25	4,25
17 h. 15	1 σ	4,25
17 h. 30	0 σ 8	4,25
17 h. 40	0 σ 9	4,25
17 h. 50	On refroidit le chien en le mouillant. On laisse l'animal sous le robinet d'eau froide jusqu'à obtention du frisson.	
18 h. 15	0 σ 1	3,5
18 h. 20	< 0 σ 1	3
18 h. 30	< 0 σ 1	3,5

Expérience XLVI. — Chien de 9 kgs. Anesthésie au CH Cl³. Trépanation, mise à nu du gyrus droit. L'ani-

mal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 14 h. 45. Montage du chronaximètre de Lapique : 20 volts. Réducteur de potentiel, excitation par fil d'argent.

	Chronaxie	Volt. rhéobasique
15 h. 25	0 σ 2	3,75
15 h. 55	2 σ 5-3 σ	3,5
16 h. 45	1 σ	3,5
17 h.	1 σ 7-1 σ 8	3,75
17 h. 45	0 σ 5-0 σ 6	3,75
18 h. 10	0 σ 6-0 σ 8	4
18 h. 15	On refroidit l'animal en le mettant sous l'eau courante.	
18 h. 30	0 σ 5	4
18 h. 45	0 σ 1-0 σ 2	3
18 h. 55	0 σ 1	2,75

Nous le voyons, le frisson fait baisser la chronaxie.

Il était intéressant de voir par quel mécanisme se produisait cette action. Nous avons essayé d'en montrer le caractère humoral.

4°) Nous avons injecté à un chien, à chronaxie stabilisée, le sang d'un donneur ayant frissonné.

La chronaxie du chien récepteur tomba brusquement.

Expérience LVI. — Chienne de 8 kgs. Anesthésie au CH Cl³. Trépanation, mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 12 h. 30. Montage du chronaximètre de Lapique : 20 volts, réducteur de potentiel, excitation par fil d'argent.

Chronaxie Volt. rhéobasique

14 h. 30	2 5 25	3,75
14 h. 50	1 5 5	3,75
15 h. 15	1 5 5	3,25
15 h. 20 On injecte 60 cc. de sang d'un donneur de 6 kgs ayant été mis sous le robinet d'eau froide de 14 h. 55 à 15 h. 15 et commen- çant à frissonner.		
15 h. 22	0 5 5	3,5
15 h. 25	0 5 4	3,5
15 h. 30	0 5 4	3,5
15 h. 31 on injecte à nouveau 30 cc. de sang du même donneur qui frissonne depuis 15 mi- nutes.		
15 h. 34	0 5 1	3,75
15 h. 42	0 5 1	3,75
15 h. 55	0 5 4	3,75
16 h. 30	0 5 9	3,5
16 h. 35	0 5 8	3,5

Cette série d'expériences semble montrer suffisamment tout l'intérêt qu'il y a à éviter le refroidissement des animaux dont on veut mesurer la chronaxie cérébrale.

Le tremblement, par excitation du sciatique ou dû au froid, est toujours accompagné d'une baisse notable de la chronaxie cérébrale.

C'est là une cause d'erreur que nous nous sommes efforcés d'éviter.

CHAPITRE V

Agents pharmacodynamiques et excitabilité cérébrale

La netteté des résultats expérimentaux ainsi obtenus semble bien établir l'existence d'une relation entre l'excitabilité pneumogastrique et l'excitabilité cérébrale.

Afin de nous rendre compte s'il y avait entre ces deux résultats une relation de cause à effet nous avons institué une série d'expériences en modifiant d'une part l'excitabilité pneumogastrique à l'aide d'agents pharmacodynamiques et en recherchant d'autre part la chronaxie du gyrus sigmoïde.

Dans ces conditions nous avons vu que l'éserine, excitant du pneumogastrique, fait baisser la chronaxie cérébrale, alors que l'atropine, paralysant du vague, la fait, au contraire, s'élever.

Action de l'éserine sur l'excitabilité cérébrale. — Nous avons employé, au cours de ces expériences du salicylate d'éserine cristallisé que nous dissolvions dans du sérum physiologique ou du Ringer dans la proportion de 1 mg. par cc. et nous injections la dose à employer dans la veine saphène de l'animal.

Expérience IV. — Chien de 16 kgs. Trépanation, mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 14 h. 30. Montage du chronaximètre de Lapique : 18 volts, réducteur de potentiel, excitation par fil d'argent formant l'axe d'une baguette de verre.

Chronaxie Volt. rhéobasique

15 h. 20	1 55	4,6
15 h. 35	1 55	4,75

R. O. C. : 84-100. Ni ralentissement, ni arythmie cardiaque respiratoire.

16 h. 55	0 59	4,75
16 h. 15	1 55	3,9

16 h. 20 on injecte 1 mg. '5 de salicylate d'éserine intra-veineux.

* 16 h. 25 Convulsions, réactions violentes, opisthotonos, réponses convulsives avec secousses toniques et cloniques.

	0 52	3,6
16 h. 45	0 52	3,75
17 h.	0 52	3,75
17 h. 15	0 52	3,3

Expérience II. — Chien de 12 kgs. Trépanation, mise à nu du gyrus droit ; anesthésie au ClI Cl^3 terminée à 12 h. 30. Montage du chronaximètre de Lapicque : 18 volts. Réducteur de potentiel. Excitation par fil d'argent formant l'axe d'une baguette de verre.

Chronaxie Volt. rhéobasique

15 h. 10	1 5 5	2
16 h. 45	1 5 5	1,85

Animal très réveillé.

17 h.	1 5 2	1,75
------------	-------	------

17 h. 15 Injection de 1 mg. 5 de salicylate d'éserine intra-veineux (1 mg. dans 1 cc. de sérum physiologique).

17 h. 20	0 5 2	1,85
17 h. 45	0 5 2	1,9
18 h. 05	0 5 2	1,5
18 h. 20	0 5 2	1,35

Expérience VII. — Chien de 5 kgs. Anesthésie au CH Cl^3 , trépanation, mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 14 h. 30. Montage du chronaximètre de Lapicque : 18 volts, réducteur de potentiel, excitation par fil d'argent formant l'axe d'une baguette de verre.

Chronaxie Volt. rhéobasique

17 h.	1 5 5	5,7
------------	-------	-----

Pas d'arythmie cardiaque respiratoire. R. O. C. indique un animal probablement hypovagotonique.

17 h. 20	1 5 5	5,75
17 h. 25	1 5 5	5,8

17 h. 28 On injecte 1 mg. 5 de salicylate d'éserine
mais on en perd une partie assez notable.

17 h. 35 1 σ 6,5

17 h. 45 1 σ 6,75

17 h. 50 1 σ 5 7,25

17 h. 55 On injecte à nouveau 1 mg. d'éserine.

18 h. 0 σ 3 7,25

Réactions épileptoïdes.

18 h. 15 0 σ 3 7

Expérience IX. — Chien de 10 kgs. Anesthésie au CH
Cl³. Trépanation, mise à nu du gyrus droit, l'animal ne
reçoit plus de chloroforme à partir de 14 h. 30. Montage
du chronaximètre de Lapique : 18 volts, réducteur de
potentiel, excitation par fil d'argent formant l'axe
d'une baguette de verre.

Chronaxie Volt. rhéobasique

15 h. 25 3 σ 9

Chien hypovagotonique. R. O. C. 120-120.

15 h. 45 4 σ 7

16 h. 4 σ 7

16 h. 15 4 σ 5-5 σ 6

16 h. 20 On injecte 2 mg. 5 de sa-
licylate d'éserine intra-veineux. Réactions
assez violentes, salivation, soubresauts,
tremblements.

16 h. 25 0 σ 5 6

Type spasmodique des réactions.

16 h. 45		0 σ 5	8
17 h.		0 σ 4	8
17 h. 25		0 σ 8	6
17 h. 45		1 σ 5	9
17 h. 55		0 σ 4	9
18 h. 20		0 σ 1	10
18 h. 25		R. O. C. avant	108
		R. O. C. après	64

Expérience XVII. — Chien fox de 13 kgs. Anesthésie au ClH Cl^3 . Trépanation, mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 15 h. 15. Montage du chronaximètre de Lapicque : 20 volts. Réducteur de potentiel. Excitation par fil d'argent formant l'axe d'une baguette de verre. R. O. C. 19-14, au quart de seconde, arrêts de 1 à 2 secondes.

Chronaxie Volt. rhéobasique

16 h. 30		2 σ	5
16 h. 45		3 σ	5
17 h. 05		2 σ	4
17 h. 15		2 σ	5
18 h. 30		1 σ 5-2 σ	5

(Electrode modifiée. On prend un simple fil d'argent).

18 h. 40		0 σ 8-1 σ	6
19 h.	Injection de 0 mg. 75 de salicylate d'ésérine.		
19 h. 05		0 σ 8	6

19 h. 25	On injecte 0 mg. 75 de salicylate d'éserine.	
19 h. 26		0 σ 1 5
19 h. 30		0 σ 1 5

Expérience XVIII. — Chien de 12 kgs. Anesthésie au CH Cl³. Trépanation, mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 14 h. 45. Montage du chronaximètre de Lapicque : 20 volts. Réducteur de potentiel, excitation par fil d'argent.

Chronaxie Volt. rhéobasique

16 h. 55		3 σ	3
17 h. 10		3 σ	3
17 h. 20		2 σ 5-3 σ	3
17 h. 30		2 σ	3
17 h. 45		1 σ 5	3
18 h.		1 σ 5	3
18 h. 45		3 σ	4
18 h. 50		1 σ 5	4
19 h.		2 σ	4
19 h. 10	Injection de 1 mg. 5 de salicylate d'éserine.		
19 h. 15		0 σ 1	3

Expérience XXVIII. — Chien de 10 kgs. Anesthésie au CH Cl³. Trépanation, mise à nu du gyrus droit, l'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 15 h. 35. Montage du chronaximètre de Lapicque : 20 volts. Réducteur de potentiel, excitation par fil d'argent.

	Chronaxie	Volt. rhéobasique
15 h. 45	3 σ	4
16 h.	2 σ 5	3,5
16 h. 15	2 σ 5	3,5
16 h. 30	2 σ	3,5
16 h. 45	1 σ 5-2 σ	3,5
18 h. 15	1 σ 3-11 σ 4	3,5
18 h. 25	1 σ 2-1 σ 4	3,5
18 h. 45	1 σ -1 σ 1	3,5
18 h. 55	1 σ 2-1 σ 5	3,5
19 h. 05	1 σ -1 σ 2	3,5
19 h. 10	1 σ 2-1 σ 5	3,5
19 h. 15 Injection de 1 mg. 5 d'éserine fraîche. Le chien salive.		
19 h. 37	0 σ 1	3,5
19 h. 40	0 σ 1-0 σ 2	3,5

Expérience LII. — Chien de 7 kgs. Anesthésie au CH Cl³. Trépanation, mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 11 h. 45. Montage du chronaximètre de Lapique : 20 volts. Réducteur de potentiel, excitation par fil d'argent.

	Chronaxie	Volt. rhéobasique
14 h. 10	0 σ 7	3,5
14 h. 40	0 σ 8	3,5
14 h. 48 Injection de 0 mg. 05 de salicylate d'éserine par kg. d'animal (soit 0 mg. 35). Plutôt moins, car toute l'éserine n'était pas dissoute.		
14 h. 50	0 σ 1	3,25
14 h. 52	0 σ 1	2,75

Nous avons eu toujours des résultats très nets, à condition d'employer des éserines agissant sur l'excitabilité vagale. En effet, dans plusieurs expériences, nous avons eu des chiffres aberrants ; nous nous sommes rendus compte qu'il s'agissait d'éserine stérilisée à trop haute température ou préparée depuis trop longtemps.

Voici une expérience qui montre suffisamment cette cause d'erreur.

Expérience XXII. — Chien fox de 6 kgs. Anesthésie au CH Cl³. Trépanation, mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 15 h. 15.

Montage du chronaximètre de Lapicque : 20 volts. Réducteur de potentiel, excitation par fil d'argent.

Chronaxie Volt. rhéobasique

16 h.		5 σ	5
16 h. 10		4 σ	4
16 h. 25		4 σ 5	3,5
16 h. 30		3 σ 5	3,5
16 h. 40		3 σ	4
16 h. 50		3 σ	3,5
17 h. 10		3 σ	3,5
17 h. 50		3 σ	3,5
18 h. 05	On injecte 1 mgr. 5 de salicylate d'éserine.		
18 h. 10		2 σ 5	3
18 h. 20		2 σ	4
18 h. 35	On injecte 1 mgr. 5 de salicylate d'éserine.		
18 h. 40		1 σ	4
18 h. 50		1 σ	4

L'éserine employée était en ampoules depuis très longtemps.

18 h. 55 Injection de 1 mg. de salicylate d'éserine fraîchement préparée.

O σ I

3

Aussi avons-nous employé, au cours de nos expériences, des solutions préparées extemporanément en dissolvant du salicylate d'éserine cristallisé dans du sérum physiologique.

Ainsi, nous voyons que l'injection de salicylate d'éserine fait baisser la chronaxie cérébrale.

Il s'agissait de savoir si c'était par action directe de l'éserine sur la corticalité ou par action sur le vague.

C'est ainsi que nous avons été amenés à pratiquer des applications locales de salicylate d'éserine sur le point moteur dont on voulait mesurer l'excitabilité.

Toutes les fois que ces applications ont été pratiquées avec les précautions nécessaires, c'est-à-dire en entourant le point moteur de paraffine ou de cire à modeler, afin d'éviter la pénétration de l'éserine dans la circulation générale, nous n'avons jamais constaté de baisse de la chronaxie.

Expérience XXIV. — Chien de 13 kgs. Anesthésie au CH Cl³ à 11 h. 30. Trépanation, mise à nu du gyrus droit ; l'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 12 h. 10. Montage du chronaximètre de Lapique : 20 volts réducteur de potentiel, excitation par fil d'argent. R. O. C. nul.

Chronaxie Volt. rhéobasique

16 h. 25	3 σ	5
16 h. 35	3 σ	6
16 h. 55	3 σ 5	5
17 h.	1 σ	5
17 h. 10	1 σ 5	4,5
17 h. 20	1 σ 5-2 σ	5
17 h. 30	1 σ 5	5
17 h. 35	Application locale de salicylate d'éserine (solution de 2 mg. dans 100 cc. de sérum physiologique).	
17 h. 40	0 σ 8-0 σ 9	4,5
17 h. 50	0 σ 9-1 σ	4,5
18 h. 35	0 σ 4-0 σ 5	4,5

R. O. C. montre que le chien est devenu nettement vagotonique : arrêts de plusieurs secondes. Il y a là action générale de l'éserine (absorption par veines ou sinus).

18 h. 45	0 σ 5	4,5
18 h. 52	Injection intra-veineuse de 2 mg. 5 d'ése- rine.	
18 h. 57	0 σ 1	3

Expérience XXV. — Chienne de 8 kgs. Anesthésie au chloroforme et gyrus droit à 14 h. 30. Réveil net à 16 h., chronaximètre 20 volts. Pas de résistance. Excitation par fil d'argent. Mouvement d'extension de la patte antérieure gauche.

	Chronaxie	Volt. rhéobasique
16 h.	2 σ	4
16 h. 15	1 σ 5	4
16 h. 30	1 σ 5	4,5
17 h.	1 σ 5	4,5
17 h. 15	1 σ 5	4
17 h. 25 Application locale sur le gyrus sigmoïde d'une solution d'éserine (2 mg. de salicy- late d'éserine dans 100 cc. de Ringer).		
17 h. 40	1 σ 5	4
18 h.	1 σ 5	3,75
18 h. 40	1 σ 7	4
18 h. 44 Injection intraveineuse de 1 mg. de sali- cyate d'éserine.		
18 h. 46	0 σ 3	3,5
18 h. 49	0 σ 1	3
18 h. 54	0 σ 1	3

Expérience XXVI. — Chien de 8 kgs. Anesthésie au CH Cl³. Trépanation, mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 15 h. Montage du chronaximètre de Lapicque : 20 volts. Réducteur de potentiel, excitation par fil d'argent.

	Chronaxie	Volt. rhéobasique
16 h.	2 σ	4
16 h. 15	1 σ 5	4
16 h. 30	1 σ 5	4,5
16 h. 45	1 σ	3,5
17 h.	1 σ 5	4,5
17 h. 15	1 σ 5	3,5

17 h. 25 Application locale de 2 mgs. d'éserine dans 100 cc. de Ringer. On a mis de la cire autour du gyrus pour empêcher la pénétration dans les sinus.

17 h. 35 1 σ 4,5

17 h. 40 1 σ 5 4

18 h. 10 1 σ 5 3,75

18 h. 25 1 σ 5 4,5

18 h. 40 1 σ 5-1 σ 7 4

18 h. 44 Injection intra-veineuse de 1 mg. 5 de salicylate d'éserine. L'animal s'agite, trémulation des muscles de l'épaule.

18 h. 45 0 σ 3 3,5

Crise d'épilepsie nette ; réponse peu rapide.

18 h. 49 0 σ 1 4,5

18 h. 54 0 σ 1 3

Ainsi l'application locale d'éserine semble n'avoir aucune action sur l'excitabilité des points moteurs. Le salicylate d'éserine ferait donc varier la chronaxie par son action sur le vague. Toutefois, dans des expériences ultérieures nous avons vu que l'emploi de doses trop fortes d'éserine déclenchait par des trémulations une baisse de la chronaxie. C'est pourquoi nous nous sommes efforcés de n'employer que des doses faibles d'éserine n'entraînant pas de trémulations, mais agissant sur l'excitabilité vagale. La dose optima remplissant ces deux conditions paraît être aux environs de 0 mg. 05 par kg. d'animal.

Ainsi nous sommes en droit de penser que l'éserine exerce son action sur l'excitabilité cérébrale par l'intermédiaire du vague en agissant sur l'excitabilité des centres pneumogastriques.

*
* *

Action de l'atropine sur l'excitabilité cérébrale. Nous avons employé du sulfate d'atropine que nous injectons par la voie intra-veineuse. Nous avons, dans ces conditions, observé une hausse de la chronaxie du point moteur étudié.

Expérience I. — Chien de 15 kgs. Anesthésie au CH Cl³. Trépanation, mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 9 h. 30. Montage du chronaximètre de Lapicque : 18 volts. Réducteur de potentiel, excitateur de Lapicque.

	Chronaxie	Volt. rhéobasique
15 h. 30	4 σ 4-5 σ	5
15 h. 40	3 σ - 4 σ	6
16 h. On injecte 2 mgs. de sulfate d'atropine (2 cc. de solution fraîche à 1/1.000).		
16 h. 20	3 σ - 4 σ	5
16 h. 50	6 σ	7

Expérience VIII. — Chien de 8 kgs. Anesthésie au CH Cl³. Trépanation, mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 13 h. 30. Montage du chronaximètre de Lapicque : 18 volts. Réducteur

de potentiel, excitation par fil d'argent formant l'axe d'une baguette de verre.

	Chronaxie	Volt. rhéobasique
15 h.	2 σ 5	3,45
15 h. 15	0 σ 7	3
16 h.	0 σ 7	3,8
16 h. 10	0 σ 8	4,25
16 h. 20	Injection de 2 mg. 5 de sulfate d'atropine intra-veineux (solution fraîche).	
16 h. 50	1 σ 4	4
	Mydriase très marquée, sécheresse des mu- queuses.	
17 h. 35	3 σ	4,2
17 h. 55	2 σ 7	8

Expérience XI. — Chien de 12 kgs. Anesthésie au CH Cl³. Trépanation, mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 14 h. 30. Montage du chronaximètre de Lapicque : 18 volts. Réducteur de potentiel, excitation par fil d'argent formant l'axe d'une baguette de verre.

	Chronaxie	Volt. rhéobasique
15 h. 30	4 σ	7
16 h.	1 σ 5	5
16 h. 15	2 σ	5
16 h. 25	1 σ 5	5
16 h. 28	Injection intra-veineuse de 2 mg. 5 de sulfate d'atropine.	
16 h. 35	Mydriase nette.	
16 h. 45	3 σ	5

17 h. 05	3 σ 5	4
17 h. 20	4 σ	4
17 h. 35	4 σ	4
18 h.	3 σ	4

Expérience XIII. — Chien fox de 9 kgs. Anesthésie au CH Cl³. Trépanation, mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 14 h. 15. Montage du chronaximètre de Lapicque : 18 volts. Réducteur de potentiel, excitation par fil d'argent formant l'axe d'une baguette de verre.

	Chronaxie	Volt. rhéobasique
5 h. 35	0 σ 7	5
16 h. 40	1 σ	4
16 h. 50	0 σ 8	4
17 h. 15	0 σ 9	5
17 h. 20	1 σ	4
17 h. 25	On injecte 3 mg. de sulfate d'atropine.	
17 h. 30	0 σ 8	4
17 h. 45	1 σ 5	4
17 h. 55	1 σ 5	4
18 h. 05	2 σ	4
18 h. 15	2 σ	4
18 h. 30	2 σ	3,5
18 h. 45	3 σ 5	3,5
18 h. 55	3 σ 5	3,5

Expérience XIV. — Chien de 8 kgs. Anesthésie au CH Cl³. Trépanation, mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 16 h.

Montage du chronaximètre de Lapique : 18 volts. Réducteur de potentiel, excitation par fil d'argent formant l'axe d'une baguette de verre.

Chronaxie Volt. rhéobasique

16 h. 35 2 σ 7

Le chien commence à se réveiller.

16 h. 50 1 σ 5 5

17 h. 1 σ 3 6

17 h. 05 On injecte 3 mg. de sulfate d'atropine.

18 h. 15 1 σ 6 6

18 h. 45 2 σ 3 4,25

19 h. 5 σ 4

Nous avons eu des résultats aberrants qui étaient dus à des atropines inactives, inactivité dont on se rendait compte en explorant l'excitabilité vagale. Le cœur ne s'accélérait point, la mydriase et la sécheresse des muqueuses ne faisaient point leur apparition et le réflexe oculo-cardiaque présentait peu de variations.

Expérience IV. — Chien de 10 kgs. Anesthésie au CH Cl³. Trépanation, mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 15 h. 30. Montage du chronaximètre de Lapique : 18 volts. Réducteur de potentiel, excitation par fil d'argent formant l'axe d'une baguette de verre.

Chronaxie Volt. rhéobasique

18 h. 0 σ 2 2,9

18 h. 10 0 σ 3 2,4

Chien très vagotonique, arythmie cardiaque respiratoire très marquée. R. O. C. 100-60 avec arrêts de 2 à 3 secondes.

18 h. 30	On injecte 1 mg. 5 de sulfate d'atropine.	
18 h. 50		0 0 2 2,75
19 h. 10		0 0 1-0 0 2 2,9
19 h. 40		0 0 2 2,9
19 h. 45		0 0 2 2
19 h. 50	Nouvelle injection de 1 mg. 5 d'atropine.	
20 h.		0 0 2 2

Chien très vagotonique, le temps d'attente après injection d'atropine est probablement insuffisant.

La solution d'atropine employée produit une mydriase assez nette, mais n'empêche pas l'animal de saliver.

Expérience XII. — Chien de 9 kgs. Anesthésie au CH Cl³. Trépanation, mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 15 h. 15. Montage du chronaximètre de Lapicque : 18 volts. Réducteur de potentiel, excitation par fil d'argent, formant l'axe d'une baguette de verre.

	Chronaxie	Volt. rhéobasique
16 h. 10	1 0 5	3
16 h. 20	1 0 5	4
16 h. 35	1 0 5	4
16 h. 45	1 0	4
17 h.	0 0 8	4
17 h. 08	0 0 7	4
17 h. 12	Injection de 3 mg. de sulfate d'atropine.	

17 h. 17	0 07	5
17 h. 35	1 05	4,5
17 h. 55	1 0	4
18 h. 12	1 0	5

Muqueuse buccale légèrement humide.

18 h. 15	On injecte 1 mg. de sulfate d'atropine.	
18 h. 30	1 0	4
18 h. 45	1 0	4

Expérience LIV. — Chien de 7 kgs. Anesthésie au CH Cl³. Trépanation, mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 11 h. 15. Montage du chronaximètre de Lapicque : 20 volts. Réducteur de potentiel, excitation par fil d'argent.

Chronaxie Volt. rhéobasique

11 h. 55	0 02	3,25
15 h. 10	< 0 01	2,75
15 h. 30	Injection de 1 mg. 5 de sulfate d'atropine.	
16 h.	< 0 01	2,5
16 h. 30	0 01	3,25
16 h. 32	On injecte 1 mg. 5 de sulfate d'atropine.	
* 16 h. 45	0 01	3
16 h. 55	0 01	2,75

L'animal salive et le rythme cardiaque n'est pas notablement accéléré.

Expérience LIX. — Chien de 10 kgs. Anesthésie au CH Cl³. Trépanation, mise à nu du gyrus droit. Montage du chronaximètre de Lapicque : 18 volts. Réducteur de

potentiel, excitation par fil d'argent formant l'axe d'une baguette de verre.

16 h. 15 R. O. C. 1°) 100-76

2°) 100-64

	Chronaxie	Volt. rhéobasique
16 h. 20	0 5 4	8,2
16 h. 30	0 5 3	5,7
16 h. 35	0 5 3	6,9
	0 5 2	7,15
17 h.	On injecte 2 mg. de sulfate d'atropine intra-veineux.	
18 h. 30	L'animal continue à saliver, mydriase peu nette.	
18 h. 35	On injecte 3 mg. de sulfate d'atropine.	
19 h.	0 5 2	6

Atropine douteuse.

Comme pour l'éserine on pouvait se demander si le sulfate d'atropine ne faisait pas monter la chronaxie par action directe sur l'excitabilité cérébrale plutôt que par action sur le vague. C'est pourquoi nous avons pratiqué des applications locales de sulfate d'atropine.

Expérience LX. — Chien de 9 kgs. Anesthésie au CH Cl³. Trépanation, mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 15 h. 30. Montage du chronaximètre de Lapicque : 16 volts. Réducteur de potentiel, excitation par fil d'argent.

Chronaxie Volt. rhéobasique

19 h. 12	<0 σ 1	4
19 h. 15	<0 σ 1	4
19 h. 18	Sur le point moteur on pratique l'application locale d'un tampon humide trempé dans de la poudre de sulfate d'atropine.	
19 h. 28	<0 σ 1	4,2
19 h. 32	<0 σ 1	4,5

Expérience LXI. — Chien de 12 kgs. Anesthésie au CH Cl³ commencée à 11 h. Trépanation, mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 11 h. 30. Montage du chronaximètre de Lapicque : 16 volts. Réducteur de potentiel, excitation par fil d'argent.

Chronaxie Volt. rhéobasique

17 h. 45	0 σ 25	3,3
18 h.	<0 σ 1	3
18 h. 09	<0 σ 1	3
18 h. 10	On applique sur le point moteur un tampon imbibé de 1 cc. de solution fraîche de sulfate d'atropine (1 mg. d'atropine dans 1 cc. de sérum physiologique). L'animal saigne légèrement par son sinus et son diploé.	
18 h. 15	0 σ 25	3,5
18 h. 25	0 σ 6	3,5
19 h. 05	0 σ 6	3

Au cours de cette expérience, nous n'avions pas isolé le gyrus sigmoïde et la solution d'atropine a pu pénétrer dans la circulation générale.

Expérience LXII. — Chien de 8 kg. Anesthésie au CH Cl³. Trépanation, mise à nu du gyrus droit. L'animal ne reçoit plus de chloroforme à partir de 12 h. 30. Montage du chronaximètre de Lapicque : 16 volts. Réducteur de potentiel, excitation par fil d'argent.

	Chronaxie	Volt. rhéobasique
15 h. 50	0 σ 75	3,5
15 h. 55	0 σ 7	3,4
16 h.	0 σ 5	3,4
16 h. 20	0 σ 25	3,5
16 h. 41	0 σ 25-0 σ 3	3,8
17 h.	0 σ 3-0 σ 4	3,6
17 h. 03 Application locale de 1 mg. de sulfate d'atropine dans 1 cc. de sérum physiolo- gique. Le gyrus est isolé par une couronne de paraffine.		
17 h. 08	0 σ 5	3,5
17 h. 15	0 σ 25	4
17 h. 21	0 σ 1	3,8
17 h. 30	0 σ 3	3,7
La paraffine semble s'être déplacée.		
17 h. 40	0 σ 6	3,7
17 h. 50	0 σ 6	3,5
18 h.	0 σ 5	3,6

Ainsi l'emploi des agents pharmacodynamiques semble montrer que le pneumogastrique retentit sur la chronaxie cérébrale et cela paraît être une relation de

cause à effet, puisque l'emploi des agents pharmacodynamiques est suivi de variations de la chronaxie en rapport avec les modifications de l'excitabilité vagale.

Conclusions

1°) L'existence chez nombre de psychopathes de troubles importants du tonus et de l'excitabilité pneumogastrique a posé le problème des rapports du vague et de l'excitabilité cérébrale.

2°) La mesure directe, après trépanation, de la chronaxie d'un point moteur du gyrus sigmoïde permet de noter un curieux parallélisme entre le tonus et l'excitabilité des centres pneumogastriques et l'excitabilité de l'écorce cérébrale :

- a) Chez les vagotoniques, chronaxie basse.
- b) Chez les hypovagotoniques, chronaxie haute.

3°) L'emploi des agents pharmacodynamiques modificateurs de l'activité fonctionnelle pneumogastrique est suivi de variations de la chronaxie cérébrale.

- a) L'éserine, excitant du vague, fait baisser la chronaxie.
- b) L'atropine, paralysant du vague, fait monter la chronaxie.

4°) Ainsi semble devoir se dégager des recherches précédemment exposées, une nouvelle fonction du pneumogastrique : la régulation de la chronaxie de l'écorce psychomotrice.

Vu le Doyen,

Vu le Président,

ROGER.

ROGER.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

Bibliographie

- BALLIF L. et ROSEN H. — Epreuve de l'atropine et de l'orthostatisme chez les aliénés. — *Bull. de l'Assoc. des Psych. roumains*, p. 12-21, 1924.
- Sur les variabilités du tonus vago-sympathique chez les aliénés. — *C. R. Soc. biol. roumaine*, 24 mai et 28 juin 1924.
- CL. BERNARD. — *Leçons de physiologie opératoire*, Paris, Baillière, 1879.
- BIANCHI. — *La mécanique du cerveau*, 1921.
- H. CARDOT et J. RÉGNIER. — Action du chlorhydrate de cocaïne sur le tronc nerveux : modifications des paramètres de l'excitabilité des fibres sensitives. — *C. R. Soc. biol.*, XCV, 1247, 1926.
- H. CARDOT, J. RÉGNIER et D. SANTENOISE. — Influence de l'atropine et de l'éserine sur la chronaxie du gyrus sigmoïde. — *C. R. Soc. biol.*, XCV, 1334, 1926.
- H. CARDOT, J. RÉGNIER, D. SANTENOISE et P. VARÉ. — Sur les variations de l'excitabilité corticale en rapport avec l'excitabilité pneumogastrique, l'appareil thyroïdien et l'activité musculaire. — *C. R. Ac. des Sciences*, 11 avril 1927.
- Excitabilité pneumogastrique et excitabilité corticale. — *C. R. Soc. biol.*, XCVI, 665, 1927.
- Effets de la vagotomie sur l'excitabilité corticale. — *C. R. Soc. biol.*, XCVI, 774, 1927.

- Effets de la section et de l'excitation des filets thyroïdiens d'origine pneumo-gastrique sur l'excitabilité corticale. — C. R. Soc. biol., XCVI, 775, 1927.
- Influence de l'activité musculaire sur l'excitabilité corticale. — C. R. Soc. biol., XCVII, 698, 1927.
- H. CARDOT et P. VARÉ. — Quelques données sur l'excitabilité des centres et l'excitabilité réflexe des poissons osseux. — C. R. Soc. biol., XCVIII, 601, 1928.
- CASSIRER R. — Vegetatives Nervensystem und Pathogenese der Neurosen, 2^e éd. 1912.
- A. et B. CHAUCHARD. — Chronaxie de la voie motrice cortico-médullaire. — C. R. Soc. biol., XCH, 955, 1925.
- A. et B. CHAUCHARD. — Modifications des paramètres de l'excitabilité des zones motrices de l'écorce cérébrale sous l'influence du chloroforme. — C. R. Soc. biol., XCVI, 1263, 1927.
- Détermination des localisations cérébrales motrices chez le chien par excitation électrique à travers la dure-mère. Mesure d'excitabilité. — C. R. Soc. biol., XCVIII, 747, 1928.
- CHAUVEAU et ARLOING. — Anatomie comparée des animaux domestiques, Paris, Baillière, 1903.
- H. CLAUDE, D. SANTENOISE et M. VIDACÔVITCH. — Obsession, impulsion et déséquilibre neuro-végétatif. Applications thérapeutiques. — Soc. clinique de médecine mentale, 14 avril 1924.
- H. CLAUDE, J. TINEL et D. SANTENOISE. — Etude comparée du réflexe solaire et du réflexe oculo-cardiaque. — C. R. Soc. biol., 25 novembre 1922.
- Influence de quelques agents pharmacodynamiques sur le R. O. C. et sur le R. Sol. — C. R. Soc. biol., 23 décembre 1922.
- H. CLAUDE, L. GARRELON et D. SANTENOISE. — Recherches expérimentales sur le réflexe solaire. — C. R. Soc. biol., 5 mai 1923.

- DAGNINI G. — Intorno ad un riflesso provocato in alcuni emiplegici collo stimolo della cornea e colla pressione sub bulbo-oculare. — *Boll. della scienze med. Bologna*, 17, Guigno, 1908, LXXIX, vol. VIII, p. 380.
- E. DAVID. — Angstaflect und vegetatives Nervensystem. — *Zeitschr. f. d. ges. Neur. U. Psych.*, Bd. 91, S. 209, 1924.
- ELLENBERGER et BAUM. — Anatomie du chien, Paris, Rousset, 1894.
- EPPINGER U. HESS. — Die vagotonie, Berlin, 1910.
- G. FELSANI. — Sulla pogenezi della epilessia e sulla possibilita della diagnosi a mezzo del riflessi oculo-cardiaco. — *Neurologica, Napoli*, 1924, p. 79 à 107.
- F. FRANCK. — Fonction motrice du cerveau, Paris, Doin, 1887.
- F. FRANCK et PITRES. — Travaux du laboratoire de Marey, T. IV.
- GAUTRELET J. — Le réflexe oculo-cardiaque. — *Paris-médical*, 20 novembre 1913.
- GUILLAUME A. C. — Vagotonies, sympathicotones, neurotonies, Masson et Cie, 2^e éd. 1928.
- HEYMANS et LADON. — Sur l'origine et le mécanisme du tonus pneumogastrique. — *Soc. biol.*, 1924, p. 1167.
- Sur l'origine et le mécanisme du tonus pneumogastrique. — *Soc. biol. belge*, 8 novembre 1926.
- HITZIG. — Untersuchungen uber das Gehirn., Berlin, 1904.
- L. LAPICQUE. — La chronaxie en théorie et en pratique. — *C. R. A. C. de Méd.*, 3 mars 1925, p. 229.
- L'excitabilité en fonction du temps, Paris, les presses universitaires de France, 1926.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Pathologie du sympathique, Paris, Alcan, 1924.
- LAIGNEL-LAVASTINE et R. LARGEAU. — Précisions techniques sur le R. O. C. — *C. R. Soc. biol.*, 19-XII-1925.
- LIVON. — Manuel de vivisection, Paris, Baillière, 1882.

- M. C. INTURE, H.-D. AND NOVIS. — The autonomic nervous system in mental depression. — *Ohio M. J.*, 1922, p. 675.
- G. MARINESCO et O. SAGER. — Sur la valeur des tests pharmacodynamiques dans l'exploration du système végétatif. — *Rev. Neur.*, T. 1, n° 5, mai 1926, p. 513.
- MASLOFF E. — Examination of sympath. Nerv. syst. by Danielopolus Methods in nerv. and ment. patients. — *Med. Biol. J.*, n° 1, p. 71-81, 1927.
- PENDE N. — Il sistema nervoso-vegetativo nella vita somatica e psichica. — *Quaderni di psich.*, Genova XI, 1 à 15, 1924.
- RODHE E. — Neurose and the veg. nerv. syst. *Svensk lak Tidning.*, Stockholm, p. 353, 1923.
- J. RÉGNIER, D. SANTENOISE, P. VARÉ et H. VERDIER. — Mise en évidence dans la glande thyroïde, le sang veineux thyroïdien et le sang carotidien, d'un pouvoir d'abaissement de la chronaxie du gyrus sigmoïde. — *C. R. Ac. de Méd.*, XCIX, 6 mars 1928.
- A. RIZZOLO. — Point optimum avec chronaxie minima dans divers centres corticaux. — *C. R. Soc. biol.*, XCVI, 936, 1927.
- Influence de l'échauffement d'un membre sur l'excitabilité d'un point moteur cortical correspondant. — *C. R. Soc. biol.*, XCVII, 1607, 1927.
 - Effets de l'excitation électrique de la peau sur l'excitabilité de l'écorce cérébrale. — *C. R. Soc. biol.*, XCVII, 1608, 1927.
 - Effets de la caféine et de la théine sur l'excitabilité de l'écorce cérébrale chez le chien. — *C. R. Soc. biol.*, XCVIII, 578, 1928.
 - L'effet de la saponine et de la strophantine sur l'excitabilité de l'écorce cérébrale. — *C. R. Soc. biol.*, XCVIII, 939, 1928.

- A. RIZZOLO; A. et B. CHAUCHARD. — Action de la cocaïne sur les centres corticaux. Etude quantitative. — C. R. Soc. Biol., p. 605, 24 juillet 1926.
- N. ROJAS. — Inhibition cortical en. la epilepsia y el reflejo oculo cardiaco. — *Semana med. Buenos-Ayres*, p. 473, 1921.
- D. SANTENOISE. — Psychose périodique et périodicité neuro-végétative. — *Presse médicale*, 25 avril 1923.
- Psychose et système organo-végétatif. — XVII^e congrès français de médecine, Bordeaux, 1923.
- Essai de diagnostic biologique des états d'excitation et de dépression. — *Journal médical français*, mai 1924.
- Rôle du système neuro-végétatif dans l'étiologie et la pathogénie des psychoses d'intoxication. — Soc. de psych., 18 juin 1925.
- Considérations physiologiques sur la notion de vagotonie. Réunion neurologique annuelle, 2 juin 1926. — *Revue neurologique*, juin 1926.
- Pneumogastrique et glandes endocrines, Paris, Le-grand, 1927.
- D. SANTENOISE et M. VIDACOVITCH. — Anxiété et déséquilibre neuro-végétatif. — *La Pratique médicale française*, n^o 20, 1924.
- SÖDERBERGH, GOTHARD. — Sur les moyens actuels d'exploration du système sympathique en clinique et leur valeur. Rapport à la VII^e réunion neurol. intern., Paris, 1^{er} à 2 juin 1926.
- G. SPECHT. — Vegetatives Nervensystem und Geistesstörung. — *Zeitscher. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, LXXXIV, p. 438, 1923.
- W. H. VEIL. — Vagotonie u. Sympathicotonie. — *Deutsche medez. Wochenschr.*, p. 511 à 532, 1924.
- E. VERGARA. — Il riflesso oculo-cardiaco nelle malattie mentali. Cervello, Napoli, i p. 78 à 96, 1922.

Table des Matières

	Pages
INTRODUCTION	11
CHAPITRE I. — Activité psychique et tonus pneumogastrique	14
CHAPITRE II. — Investigation du tonus et de l'excitabilité pneumogastrique	27
CHAPITRE III. — Recherches de la chronaxie cérébrale	34
CHAPITRE IV. — Excitabilité des centres pneumogastriques et chronaxie corticale	52
CHAPITRE V. — Agents pharmacodynamiques et excitabilité cérébrale	78
CONCLUSIONS	101
BIBLIOGRAPHIE	103

Limoges, Imprimerie Commerciale Perrette
